عالم المعرفة
سلسلة كتب ثقافية شهرية يصدرها
المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب - الكويت
495

المُخَطَّط الوراثي

كيف يجعلنا الـ DNA من نكون

تأليف: روبرت بلومين
ترجمة: نايف الياسين



عالم المعرفة
سلسلة كتب ثقافية شهرية يصدرها
المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب - الكويت
صدرت السلسلة في يناير 1978
أسسها أحمد مشاري العدواني (1923-1990) ود. فؤاد زكريا (1927-2010)

المُخَطَّط الوراثي

كيف يجعلنا الـ DNA من نكون

تأليف: روبرت بلومين

ترجمة: نايف الياسين



يونيو 2022
495



ترسل الاقتراحات على العنوان التالي:

السيد الأمين العام

للمجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب

ص. ب: 28613 - الصفاة

الرمز البريدي 13147

دولة الكويت

هاتف: 22431704 (965)

www.kuwaitculture.org.kw

التنضيد والإخراج والتنفيذ والتصحيح اللغوي

وحدة الإنتاج في المجلس الوطني

ISBN 978 - 99906 - 0 - 708 - 6

العنوان الأصلي للكتاب

Blueprint

How DNA makes us who we are

By

Robert Plomin

ALLEN LANE

An Imprint of Penguin Books

طُبع من هذا الكتاب اثنان وثلاثون ألفا ومائتان وخمسون نسخة

ذو القعدة 1443 هـ ـ يونيو 2022

المواد المنشورة في هذه السلسلة تعبر
عن رأي كاتبها ولا تعبر بالضرورة عن رأي المجلس

المحتويات

تمهيد

«أكدتُ طوال مسيرتي المهنية على الطبيعة والتنشئة معًا، وليس على الطبيعة مقابل التنشئة»

ما الذي يمكن أن تفكر فيه إذا سمعت عن جهاز جديد بمنزلة عرَّاف يروج له على أنه يتنبأ بسمات سيكولوجية مثل الاكتئاب، والفصام والإنجاز الدراسي school achievement، والأكثر من ذلك أنه يستطيع أن يتنبأ بمستقبلك منذ لحظة ولادتك، ويمتاز بالموثوقية والحيادية الكاملتين – وثمنه مائة جنيه إسترليني فقط؟

قد يبدو ذلك واحدا من تلك الادعاءات السيكولوجية – الشعبية Pop-Psychology الأخرى حول الحيل التي ستغير حياتك؛ ولكن هذا الجهاز يستند في الواقع إلى أحدث التطورات العلمية في زمننا، وهذا العرَّاف هو الـ DNA.

فقد ظهرت القدرة على استخدام الـ DNA لفهم من نكون، والتنبؤ بمن سنكون، في السنوات الثلاث الأخيرة فقط(*)، وذلك بفضل ظهور علم الجينوميا الشخصية personal genomics. وسنرى كيف أن ثورة الـ DNA جعلته شخصيا، وذلك بمنحنا القدرة على التنبؤ بنقاط قوتنا وضعفنا السيكولوجية منذ الولادة. ويعد هذا التطور نقطة تحول ذات تداعيات على علم النفس، وعلى المجتمع وعلى كل فرد منا.

يأتي عراف الـ DNA هذا تتويجا لقرن كامل من الأبحاث الوراثية التي تتقصى الخصائص التي تجعلنا من نكون. فعندما ظهر علم النفس بوصفه علما في مطلع القرن العشرين، ركز على الأسباب البيئية للسلوك. وهيمنت النزعة البيئوية Environmentalism، أي النظرة القائلة إننا نتكون مما نتعلمه، على علم النفس عقودا من الزمن. فمنذ ظهور فرويد فصاعدا، ساد افتراض بأن البيئة الأسرية، أو التنشئة nurture، هي العامل المحوري في تحديد من نكون. وفي الستينيات بدأ علماء الوراثة بتحدي هذه النظرة. وبات من الواضح أن السمات النفسية، بدءا من الأمراض العقلية وانتهاء بالقدرات العقلية، تنتقل في العائلات من جيل إلى جيل، ولكن كان هناك إدراك تدريجي لأن التشابه في العائلات قد يعود إلى الطبيعة nature، أو الخصائص الوراثية، وليس إلى التنشئة فقط؛ ذلك لأن الأطفال يشبهون آباءهم وراثيا بنسبة 50 في المائة.

منذ ستينيات القرن العشرين، بنى العلماء الذين يجرون دراسات طويلة الأمد على الأقارب ذوي الطبيعة الخاصة، مثل التوائم والأشخاص الذين يُتَبَنون، جبلا من الأدلة تظهر أن العوامل الوراثية تسهم إسهاما كبيرا في الاختلافات النفسية فيما بيننا. فالإسهام الوراثي ليس مهما من الناحية الإحصائية فقط، بل إنه إسهام هائل؛ إذ تعد الوراثة أهم عامل في تكويننا، فهي تفسر الاختلافات النفسية فيما بيننا أكثر من جميع العوامل الأخرى مجتمعة. على سبيل المثال، إن أهم العوامل البيئية، مثل أسرنا ومدارسنا، تسهم بأقل من 5 في المائة من الاختلافات فيما بيننا من حيث صحتنا العقلية أو إنجازنا الدراسي – عندما نضبط أثر الوراثة. فالوراثة مسؤولة عن 50 في المائة من الاختلافات النفسية، ليس عن الصحة العقلية والإنجاز الدراسي

(*) صدر الكتاب الأجنبي Blueprint في العام 2018. [المحرر].

فقط، بل عن جميع السمات النفسية، من الشخصية إلى القدرات العقلية. ولا أعرف خاصية نفسية واحدة لا يظهر فيها التأثير الوراثي.

يمكن لكلمة «وراثي» أو «جيني» genetic أن تعني أشياء كثيرة، ولكنها في هذا الكتاب تشير إلى الاختلافات في تتابع الـ DNA، أي الثلاثة مليارات درجة على السلم الحلزوني لـ DNA الذي نرثه من أبوينا عند لحظة تشكلنا أجنة. إنه لأمر مذهل عندما نفكر في النطاق الواسع لهذه الاختلافات الموروثة التي شكلت الخلية الواحدة التي بدأنا حياتنا منها. إنها تؤثر في سلوكنا بالغين، عندما تكون تلك الخلية الواحدة التي بدأنا حياتنا منها قد أصبحت تريليونات الخلايا. فهي تتمكن من البقاء بعد عبورها مسارات النمو المتعرجة بين الجينات والسلوك، وهي مسارات تتعرج وتتلوى من خلال التعبير الوراثي gene expression، والبروتينات والدماغ. وإن قوة الأبحاث الجينية تنبع من قدرتها على اكتشاف أثر اختلافات الـ DNA الموروثة هذه في السمات النفسية من دون أن نعرف شيئا عن العمليات التي تتخللها.

يمثل فهم أهمية التأثير الوراثي مجرد بداية لقصة الكيفية التي يجعلنا فيها الـ DNA من نكون؛ فمن خلال دراسة حالات تظهر الأثر الوراثي مثل التوائم والمتبنين، اكتشف علماء الوراثة السلوكيون بعض أهم النتائج في علم النفس، إذ بات بالإمكان، وللمرة الأولى، فصل الطبيعة عن التنشئة. ولتداعيات هذه النتائج آثار تحويلية في علم النفس والمجتمع وفي الطريقة التي تفكر فيها بما يجعلك من أنت.

على سبيل المثال، إن أحد الاكتشافات البارزة يتمثل في أنه حتى معظم الإجراءات البيئية المستخدمة في علم النفس - مثل جودة الرعاية التي يقدمها الوالدان، والدعم الاجتماعي، والأحداث المشكلة للحياة - تظهر أثرا وراثيا مهما. فكيف يكون ذلك ممكنا والبيئات نفسها لا تمتلك DNA؟ كما سنرى، فإن الأثر الوراثي يتسلل إلى هذه العملية لأن هذه ليست إجراءات صرفة للبيئة «الموجودة هناك في الخارج» بصورة مستقلة عنا وعن سلوكنا. فنحن نختار ونعدِّل، بل نشكل تجاربنا جزئيا على أساس ميولنا الوراثية. وهذا يعني أنه لا يمكن افتراض أن التلازم بين ما يسمى الإجراءات «البيئية» والسمات النفسية سببه البيئة وحدها. الواقع أن الوراثة مسؤولة عن نصف هذه التلازمات. فعلى سبيل المثال، ما يبدو أنه الأثر

البيئي لرعاية الأبوين للتطور النفسي للأطفال ينطوي فعليا على استجابة الأبوين للاختلافات الوراثية لأطفالهم.

اكتشاف جوهري ثانٍ واقع على التقاطع القائم بين الطبيعة والتنشئة يتمثل في الطريقة غير المتوقعة التي تجعلنا فيها البيئة من نكون، فالأبحاث الوراثية توفر أفضل دليل نمتلكه على أهمية البيئة؛ لأن الوراثة مسؤولة عن نصف الاختلافات النفسية فيما بيننا فقط. ولمعظم القرن العشرين كانت العوامل البيئية تسمى «تنشئة» Nurture لأنه كان يعتقد أن الأسرة تضطلع بدور حاسم في تحديد من نصبح، وقد بيَّنت الأبحاث الوراثية أن هذا غير صحيح على الإطلاق. والواقع أن البيئة تجعل الأتراب الذين ينشأون في الأسرة نفسها مختلفين بقدر اختلاف الأتراب الذين ينشأون في أسر مختلفة. فالتشابه بين أفراد الأسرة مرده إلى الـ DNA الذي نمتلكه وليس إلى تجاربنا المشتركة مثل الرعاية المتسمة بالحب والحنان، أو لأننا تربينا على أيدي أبوين داعمين، أو لأننا نشأنا في أسرة مفككة. إن ما يجعلنا مختلفين بيئيا هو تجارب عشوائية، لا قوى منهجية منتظمة مثل الأسر. ولهذه النتيجة تداعيات هائلة، فمثل هذه التجارب تؤثر فينا، ولكن آثارها لا تدوم؛ فبعد هذه الصدمات البيئية نعود تلقائيا إلى مسارنا الوراثي. علاوة على ذلك، فإن ما تبدو آثارا بيئية منهجية طويلة الأمد تكون في كثير من الأحيان انعكاسات لآثار وراثية تعود إلى تشكيلنا تجارب توافق ميولنا الوراثية.

وكما سأبين في هذا الكتاب، فإن اختلافات الـ DNA التي نرثها من أبوينا لحظة تكوننا تشكل المصدر الثابت الذي يدوم مدى الحياة لفردانيتنا النفسية، والمخطط الذي يجعلنا من نكون. ولكن هذا مخطط؛ ومن الواضح أنه لا يتطابق مع البنية النهائية ثلاثية الأبعاد؛ بمعنى أن مظهرنا يختلف عن مظهر اللولب المزدوج double helix. فالـ DNA ليس الشيء الوحيد المهم، ولكنه الشيء الأكثر أهمية من كل الأشياء الأخرى مجتمعة من حيث السمات النفسية الثابتة التي تجعلنا من نكون.

تشكل هذه النتائج دعوة إلى إعادة التفكير على نحو جذري فيما يتصل بالأبوة والأمومة، والتعليم والأحداث التي تصوغ حياتنا. ويخلص الجزء الأول من كتاب «المخطط الوراثي» إلى رؤية جديدة لما يجعلنا من نكون، رؤية ذات تداعيات كاسحة

وإشكالية بالتأكيد بالنسبة إلينا جميعا، ويقدم كذلك منظورا جديدا فيما يتصل بتكافؤ الفرص، والارتقاء الاجتماعي وبنية المجتمع.

وقد استندت هذه النتائج المهمة إلى دراسات التوائم والتبني التي أجرت تقويمات غير مباشرة للأثر الوراثي. فقبل 20 عاما، بدأت ثورة الـ DNA بوضع تسلسل الجينوم البشري الذي حدد كل واحدة من الدرجات البالغ عددها ثلاثة مليارات في اللولب المزدوج لـ DNA. إننا نشبه كل إنسان آخر في 99 في المائة من درجات الـ DNA البالغ عددها ثلاثة مليارات، والتي تشكل المخطط الوراثي للطبيعة البشرية. أما الواحد في المائة من درجات الـ DNA هذه التي تختلف فيما بيننا فهي ما يجعلنا من نكون أفرادا: أمراضنا العقلية، شخصياتنا وقدراتنا العقلية. ومن ثم، فإن هذه الاختلافات الموروثة في الـ DNA هي المخطط الوراثي لفردانيتنا التي تشكل محور الجزء الثاني من كتاب «المخطط الوراثي».

لقد أصبح من الممكن أخيرا إجراء تقويم مباشر لكل من ملايين الاختلافات الموروثة لـ DNA فيما بيننا ومعرفة أي منها مسؤول عن التأثير الوراثي الطاغي في السمات النفسية. وتمثل أحد الاكتشافات الاستثنائية في أننا لا نبحث عن بضعة اختلافات في الـ DNA ذات تأثيرات كبيرة فقط، بل عن الآلاف من الاختلافات الصغيرة التي يمكن أن تجمع آثارها الصغيرة لخلق متنبئات قوية بالسمات النفسية. إن أفضل المتنبئات التي بحوزتنا حتى الآن هي تلك التي تتنبأ بالفصام والإنجاز الدراسي، ولكن ثمة تقارير تصدر كل شهر عن متنبئات DNA جديدة للسمات النفسية.

وتكتسب هذه المتنبئات طابعا فريدا في السيكولوجيا لأنها لا تتغير خلال حياتنا، وهذا يعني أن بوسعها التنبؤ بمستقبلنا منذ الولادة. فعلى سبيل المثال، في حالة المرض العقلي، لم يعد يتعين علينا الانتظار حتى يظهر الأشخاص علامات دماغية أو سلوكية على المرض ومن ثم الاعتماد على سؤالهم عن أعراضها. فمع وجود متنبئات الـ DNA نستطيع التنبؤ بالمرض العقلي منذ الولادة، أي قبل وقت طويل من اللحظة التي يمكن فيها اكتشاف أي علامات دماغية أو سلوكية. وبهذه الطريقة، فإن متنبئات الـ DNA تفتح الباب للتنبؤ بالمشكلات، وفي النهاية، منعها قبل أن تحدث أضرارا جانبية يصعب إصلاحها. كما أن متنبئات

الـ DNA هذه فريدة في علم الوراثة لأننا بتنا نستطيع، وللمرة الأولى، المضي إلى أبعد من التنبؤ بمتوسط المخاطر على الأفراد المختلفين في الأسرة وصولا إلى التنبؤ بالمخاطر بصورة منفصلة على كل فرد من أفراد الأسرة. وهذا مهم لأن أفراد الأسرة يختلفون كثيرا من الناحية الوراثية؛ فأنت تشبه أبويك وأترابك بنسبة 50 في المائة، ولكن هذا يعني أنك مختلف عنهم بنسبة 50 في المائة أيضا.

تُوصف هذه التطورات الجديدة في مجال الـ DNA في الجزء الثاني من كتاب «المخطط الوراثي»، الذي ينتهي بتبيان كيف أن حقبة جديدة من متنبئات الـ DNA ستحدث تحولا في السيكولوجيا والمجتمع، وفي كيفية فهمنا أنفسنا. وستكون تطبيقات متنبئات الـ DNA وتداعياتها مثيرة للجدل. وعلى الرغم من أننا سندرس بعض هذه الهواجس، فإنني أعترف بأنني من المشجعين المتحمسين من دون خجل لهذه التغيرات. وفي كل الأحوال، فقد خرج جني الجينوم من قمقمه ولا يمكن إعادته إليه مرة أخرى.

يركز كتاب «المخطط الوراثي» على السيكولوجيا لسببين: أولا، لأن السيكولوجيا هي جوهر كينونتنا، أي فردانيتنا. فصحيح أن معظم الخلاصات نفسها تنطبق على علوم أخرى مثل علم الأحياء والطب، ولكن تداعيات ثورة الـ DNA أكثر شخصية بالنسبة إلى السيكولوجيا.

السبب الثاني هو أنني عالم نفس قضيت خمسة وأربعين عاما في الحلقة الداخلية للأبحاث الوراثية حول الصحة والأمراض العقلية، والشخصية والقدرات والإعاقات العقلية. وأعتقد أن أحد أفضل الأشياء في الحياة هو العثور على شيء تحب فعله؛ وقد وقعت في غرام علم الوراثة عندما كنت طالب دراسات عليا في علم النفس في جامعة تكساس في أوستن في مطلع سبعينيات القرن العشرين. وكان من المثير أن تكون جزءا من بداية الحقبة الجديدة للأبحاث الوراثية في علم النفس. وكنا أنَّى نظرنا وجدنا أدلة على أهمية علم الوراثة، وهو ما كان أمرا مذهلا، بالنظر إلى أنه كان قد جرى تجاهل أثر علم الوراثة في علم النفس حتى ذلك الوقت. وأشعر بأنني محظوظ لوجودي في المكان الصحيح في الوقت الصحيح للمساعدة في نقل تبصرات علم الوراثة إلى دراسة علم النفس.

وقد انتظرت ثلاثين عاما كي أكتب كتاب «المخطط الوراثي»؛ وعذري في عدم كتابتي قبل هذا الوقت أنه كان لايزال من الضروري إجراء مزيد من الأبحاث لتوثيق أهمية العوامل الوراثية، وكنت منشغلا بإجراء تلك الأبحاث. ولكن بالنظر إلى الماضي متسلحا بما أعرفه الآن، عليّ أن أقر بوجود سبب آخر، وهو الجبن. قد يبدو الأمر غير قابل للتصديق اليوم، ولكن قبل ثلاثين عاما كان من الخطير مهنيا دراسة الأصول الوراثية للاختلافات في سلوك الناس والكتابة عن ذلك في الدوريات العلمية. كما كانت ثمة خطورة على المستوى الشخصي في أن يرفع المرء رأسه من فوق المنابر الأكاديمية للتحدث علنا عن هذه القضايا. أما الآن، فقد جعل التحول الحاصل في روح العصر من الأسهل كثيرا كتابة هذا الكتاب. كما أن ثمة ميزة هائلة في الانتظار تتمثل في أن القصة باتت أكثر إثارة وإلحاحا الآن لأن ثورة الـ DNA تقدمت بطريقة لم يتوقعها أحد قبل ثلاثين عاما. فالآن، وللمرة الأولى، بات يمكن استخدام الـ DNA بمفرده للقيام بتنبؤات قوية حول من نحن ومن سنصبح.

يحقق كتاب «المخطط الوراثي» قدرا من التشابك بين حكايتي الشخصية والـ DNA الذي أمتلكه لإضفاء مسحة شخصية على البحث وتشاطر تجربة الاضطلاع بالبحث العلمي، فآمل أن أقدم لكم نظرة من الداخل لمسار التعاون المثير الذي تأتّى من الجمع بين علم الوراثة وعلم النفس، الذي توج بثورة الـ DNA. وعلى الرغم من أن هذا الكتاب يعبر عن رؤيتي الشخصية للكيفية التي يجعلنا فيها الـ DNA من نحن، فقد حاولتُ ما وسعني تقديم البحث بنزاهة ومن دون مبالغة. لكن، ومع ابتعادي عن البيانات والمعطيات لاستكشاف تداعيات هذه النتائج، فإن بعض القضايا ستكون مثيرة للجدل. وهدفي هو أن أقول الحقيقة كما أراها، من دون أي تحفظات من أجل ما يُتَصوَّر أنه صوابية سياسية political correctness.

ومن المرجح أن يجتذب تركيزي على أهمية الاختلافات الموروثة في الـ DNA النقد لإعادة إحيائه المناظرة بين الطبيعة والتنشئة بعد وقت طويل من إعلان موتها على نطاق واسع. فقد أكدت طوال مسيرتي المهنية على الطبيعة والتنشئة معا، وليس على الطبيعة مقابل التنشئة، وهو ما أقصده من أن الجينات والبيئة

تسهمان معا في الاختلافات النفسية بين الأشخاص. إن الإقرار بأن الجينات والبيئة كلتيهما مهمتان يعزز قوة الأبحاث التي تُجرَى في نقطة التقاطع بين الطبيعة والتنشئة، والتي تشكل مجالا مثمرا للدراسة.

غير أن مشكلة لازمة «الطبيعة والتنشئة» هي أنها تخاطر بالانزلاق إلى خلف نحو النظرة الخطأ القائلة إنه لا يمكن الفصل بين آثار الجينات والبيئة. فلا أحد لديه مشكلة في قبول أن البيئة التي نعيشها تسهم في تشكيل من نحن، ولكن قلة من الناس يدركون مدى أهمية الاختلافات في الـ DNA. والسبب الذي يدفعني إلى التركيز على الـ DNA بوصفه المخطط الوراثي الذي يجعلنا من نحن هو أننا نعرف الآن أن الاختلافات في الـ DNA تشكل المصدر المنهجي الرئيس للاختلافات النفسية فيما بيننا. فالاختلافات البيئية مهمة، ولكن ما تعلمناه في السنوات القليلة الماضية هو أنها عشوائية على الأغلب – أي إنها غير منتظمة وغير مستقرة – وهو ما يعني أننا لا نستطيع فعل كثير حيالها.

آمل أن يتمكن كتاب «المخطط الوراثي» من إطلاق نقاش حول هذه القضايا. والنقاش الجيد يتطلب معرفة بالـ DNA، وهي المعرفة التي يحاول هذا الكتاب تقديمها، خصوصا فيما يتصل بالسمات النفسية المعقدة. وهذا يتطلب بعض المعرفة بالـ DNA، والمعلومات الإحصائية المتعلقة بالاختلافات الفردية، والتقدم التكنولوجي الذي أفضى إلى ثورة الـ DNA. وقد حاولتُ شرح هذه الأفكار المعقدة بأكبر قدر ممكن من البساطة. فثمة قسم خاص بـ «الهوامش» في نهاية الكتاب يعرض المراجع ويقدم شروحا إضافية لهذه المواضيع وغيرها. ولأن القضايا التي تُعالَج في كتاب «المخطط الوراثي» معقدة أكثر مما ينبغي، قاومت التطرق إلى الأبحاث التي أُجريت حول مواضيع على الرغم من أنها مثيرة جدا فإنها ليست جوهرية لفهم الاختلافات الموروثة في الـ DNA في علاقتها بالسمات النفسية. وبعض هذه المواضيع المحاذية التي أكرهت نفسي على عدم التطرق إليها تشمل النشوء والتطور، وعلم التخلق epigenetics والتعديل الوراثي gene editing.

آمل أن ينقل هذا الكتاب الإثارة التي أشعر بها حيال هذه اللحظة التاريخية في علم النفس. وقد بدأت الرسالة التي بعثت بها الأبحاث السابقة بالترسخ،

ومفادها أن الـ DNA يشكل القوة المنهجية الرئيسة، أو المخطط الوراثي، الذي يجعلنا من نحن. إن تداعيات هذا على حياتنا - على الأبوة، والتربية والتعليم والمجتمع - تداعيات هائلة، بيد أن كل هذا يحضر المسرح فقط لما سيكون الحدث الرئيس، الذي سيتمثل في القدرة على التنبؤ بمشكلاتنا النفسية وقدراتنا النفسية الواعدة من خلال الـ DNA. وهذه هي نقطة التحول التي يغير عندها الـ DNA علم النفس - علميا وسريريا - وأثر علم النفس في حياتنا. إن مستقبلنا هو الـ DNA.

الجزء الأول

لماذا الـDNA مهم؟



Withe

فك التشابك
بين الطبيعة والتنشئة

جميعنا متشابهون في كثير من الأوجه؛ فمع استثناءات قليلة، فإننا جميعا نقف على قدمين، ولدينا عينان في مقدمة رؤوسنا تسمح لنا بالرؤية بثلاثة أبعاد، والأمر الأكثر إدهاشا أننا نتعلم الكلام. ولكن من الواضح أننا مختلفون أيضا؛ جسديا، وفسيولوجيا ونفسيا. إن «المخطط الوراثي» كتاب حول ما يجعلنا مختلفين نفسيا.

يدرس علماء النفس مئات السمات التي تشكل الملصق التعريفي الجامع للاختلافات فيما بيننا، الاختلافات الثابتة عبر الزمن وفي كل الحالات. وتشمل هذه الخصائص أبعادا للشخصية، مثل الطبيعة العاطفية

«التوريث موجود في كل الخصائص، بحيث أطلق عليه القانون الأول في علم الوراثة السلوكي»

ومستوى الطاقة، وخصائص تُقوَّم تقليديا باعتبارها اضطرابات من النوع «إما/ أو» either-or disorders(*)، على سبيل المثال الاكتئاب والفصام. كما تشمل سمات إدراكية مثل القدرة العامة على التعلم، التي تسمى في كثير من الأحيان الذكاء intelligence، وقدرات عقلية محددة مثل امتلاك المفردات والذاكرة، إضافة إلى الإعاقات الموجودة في هذه السمات.

طوال الجزء الأكبر من القرن العشرين[1] كان يفترض أن السمات النفسية تسببها عوامل بيئية. وكانت هذه العوامل البيئية تسمى «التنشئة» Nurture لأنه، منذ فرويد فصاعدا، كان يعتقد أن أصولها تكمن في البيئة الأسرية. ولأن هذه الخصائص تنتقل في الأسر من جيل إلى جيل، كان من المنطقي افتراض أن البيئة الأسرية مسؤولة عن هذه الخصائص.

بيد أن الجينات أيضا تنتقل في الأسر من جيل إلى جيل؛ فقبل خمسين عاما من معرفتنا بالـ DNA، عرفنا أن الأقارب من الدرجة الأولى - الأبوين وأطفالهما، والأشقاء والشقيقات - متشابهون وراثيا بنسبة 50 في المائة. ومن ثم، فإن سبب انتقال السمات النفسية في الأسر من جيل إلى جيل قد يعود إلى الطبيعة (الوراثة) إضافة إلى التنشئة (البيئة). بيد أن ثمة صعوبة أكبر في إعطاء الفضل للطبيعة لأن الـ DNA غير مرئي وصامت، بينما تستطيع أن ترى وتسمع وتشعر بتنشئة الحياة الأسرية، بحسناتها وسيئاتها.

إذن، ما الأهمية النسبية للطبيعة والتنشئة فيما يتصل بالسمات النفسية؟ أولا، خذ لحظة من وقتك لتدوين آرائك بشأن الطبيعة (الوراثة) والتنشئة (البيئة). وبإعطاء علامة للسمات الآتية الآن، تستطيع من ثم مقارنة العلامات التي تعطيها بالعلامات التي يعطيها أشخاص آخرون، من جهة، وبنتائج الأبحاث الوراثية، من جهة أخرى. على الرغم من أن هذا الكتاب يتناول السمات النفسية، من المفيد أن نبدأ بمقارنة السمات النفسية مع بعض السمات الجسدية (لون العينين، الطول) والسمات الطبية (سرطان الثدي، القرحة المعدية).

(*) أي إن هذه الاضطرابات غير قابلة للتدرج؛ فـ «إما» أن يكون الإنسان مصابا بأحد هذه الاضطرابات «أو» ألا يكون مصابا به. [المحرر].

خذ الخصائص الأربع عشرة الآتية وضع علامة لمدى اعتقادك أن العوامل الوراثية مهمة في جعل الأشخاص مختلفين في تلك السمات؛ بعبارة أخرى، مدى اعتقادك أن هذه السمات موروثة. إذا كنت تعتقد أن سمة ما لا تظهر أي أثر وراثي، فأعطها علامة 0 في المائة، وإذا كنت تعتقد أن سمة تعود كليا إلى الأثر الوراثي، فأعطها علامة 100 في المائة. وبالنسبة إلى بعض هذه السمات، قد لا تكون لديك أي فكرة حول مدى أهمية الـ DNA، ولكن خمن تخمينا.

الجدول (1): إلى أي حد (من 0 إلى 100 في المائة) تعتقد أن الخصائص الآتية موروثة؟

لون العينين	________
الطول	________
الوزن	________
سرطان الثدي	________
قرحة المعدة	________
الفصام	________
التوحّد	________
الإعاقة القرائية	________
الإنجاز الدراسي	________
القدرة اللفظية	________
تذكُّر الوجوه	________
القدرة المكانية (القدرة على التوجه، مثلا)	________
الذكاء العام (المحاكمة العقلية، مثلا)	________
الشخصية	________

في الجدول (2) بوسعك أن تقارن العلامات التي تعطيها بالعلامات التي أعطيت في مسح أُجري في العام 2017 شمل 5 آلاف شاب راشد في المملكة المتحدة[2]. فالعمود الأخير يظهر التقديرات استنادا إلى عقود من الأبحاث الوراثية تشير إلى أن اختلافات الـ DNA الموروثة مسؤولة عن نحو 50 في المائة من اختلافاتنا السيكولوجية. بعبارة أخرى، إن اختلافات الـ DNA الموروثة هي السبب الرئيس الذي يجعلنا من نحن. ويستكشف الفصل الثاني كيف نعرف أن هذا صحيح، ويتقصى ما تبقى من الجزء الأول من «المخطط الوراثي» ما يعنيه ذلك بالنسبة إلى علمي النفس والاجتماع.

لم تُختَر هذه السمات الأربع عشرة على نحو خاص لأنها موروثة. وقد عُثر على تأثير وراثي كبير ليس بالنسبة إلى الفصام (schizophrenia) والتوحد (autism) فقط، بل بالنسبة إلى جميع أشكال المرض النفسي، بما في ذلك اضطرابات المزاج (mood disorders)، واضطرابات القلق (anxiety disorders)، واضطرابات قصور الانتباه (attention-deficit disorders)، واضطراب الشخصية الوسواسية القهرية (obsessive-compulsive personality disorder)، واضطراب الشخصية المعادية للمجتمع (antisocial personality disorders) والاعتماد على المخدرات (drug dependence). كما يوجد أثر وراثي كبير أيضا بالنسبة إلى جميع نواحي الشخصية والقدرات والإعاقات العقلية.

الواقع أنه لم يعد مثيرا للاهتمام إثبات أن سمة نفسية أخرى موروثة، لأن جميع السمات النفسية موروثة. وتتمثل إحدى العلامات الدالة على مدى تغير الوضع من «بيئوية» القرن الماضي إلى الآن في أنني لا أعرف سمة نفسية واحدة «لا» تظهر تأثيرا وراثيا. وتقديرات التأثير الوراثي تسمى «توريثا» heritability، وهي كلمة ذات معنى دقيق في علم الوراثة؛ فالتوريث يصف إلى أي حد يمكن تفسير الاختلافات بين الأفراد باختلاف الـ DNA الموروث لديهم. وكلمة «اختلافات» Differences محورية في هذا التعريف. و«المخطط الوراثي» كتاب يتناول ما يجعلنا مختلفين نفسيا.

ثمة كثير من الكلمات التي تثير الالتباس حول «التوريث» heritability، فوصفا «فطري» innate و«مَحوز منذ الولادة» inborn يشيران إلى السمات العامة ذات الأهمية الكبيرة فيما يتصل بنشوء الإنسان والتي لا تختلف بين أفراد البشر، على الأقل بالنظر إلى نطاق البيئات التي نشأنا فيها. فجميعنا نمشي على رجلين، ولجميعنا عينان في مقدمة رؤوسنا لندرك العمق، وجميعنا نظهر أفعالا منعكسة كالرَّمش بعيوننا استجابة لهبة هواء. وهذه السمات مبرمجة بوساطة الـ 99 في المائة من الـ DNA الذي نمتلكه والذي لا يختلف فيما بيننا. وعلى النقيض من ذلك، فإن «التوريث» heritability يتعلق بـالواحد في المائة من الـ DNA الذي يختلف فيما بيننا ويسهم في اختلافاتنا السلوكية. وعلى الرغم من أن سماتنا الفطرية مبرمجة في الـ DNA[3]، فإننا لا نستطيع الحديث عن توريثها لأن السمات الفطرية لا تختلف فيما بيننا.

إن كلمات مثل «وراثي/ جيني» genetic و«موروث» inherited – وعبارات متداولة مثل «إنها في جيناتي» أو «إنها في الـ DNA العائد إليك» تشمل أي شيء يتعلق بالـ DNA؛

وتشمل الـ 99 في المائة من الـ DNA المشترك بيننا جميعا. وتشمل أيضا طفرات الـ DNA غير الموروثة أو التي ننقلها إلى ذريتنا، مثل طفرات الـ DNA في خلايا الجلد التي تسبب سرطان الجلد.

في العلم، عندما تكون للكلمات معانٍ ودلالات متعددة، من المفيد أن تُسك كلمة جديدة تعني ما تريد لها أن تعني. ومن هنا تشير كلمة «التوريث» heritability إلى المدى الذي تعد فيه سمة مثل الوزن قابلة للتوريث. فتوريث الوزن بنسبة 70 في المائة يعني أن 70 في المائة من الاختلافات بين أوزان الأشخاص يمكن أن تُعزى إلى الاختلافات فيما بينهم في تسلسل الـ DNA الموروث. أما الـ 30 في المائة الأخرى فقد تعود إلى عوامل بيئية منتظمة مثل الحمية وممارسة التمارين الرياضية. ولكن، كما سنرى، ما يجعلنا مختلفين بيئيا هو التجارب العشوائية غير المنتظمة التي لا نمتلك سيطرة تذكر عليها.

الجدول (2): ما مدى تأثر هذه السمات بالوراثة؟[4] يظهر العمود الأول من النتائج المعدلات الوسطية لآراء 5 آلاف راشد في المملكة المتحدة، ويظهر العمود الثاني نتائج الأبحاث الوراثية.

	المعدلات الوسطية لخمسة آلاف راشد بريطاني	نتائج الأبحاث الوراثية
لون العينين	%77	%95
الطول	%67	%80
الوزن	%40	%70
سرطان الثدي	%53	%10
قرحة المعدة	%29	%70
الفصام	%43	%50
التوحّد	%42	%70
الإعاقة القرائية	%38	%60
الإنجاز الدراسي	%29	%60
القدرة اللفظية	%27	%60
تذكُّر الوجوه	%31	%60
القدرة المكانية (القدرة على التوجه، مثلاً)	%33	%70
الذكاء العام (المحاكمة العقلية، مثلاً)	%41	%50
الشخصية	%38	%40

غالبا ما يساء فهم التوريث. فهو، على سبيل المثال، ليس ثابتا كسرعة الضوء أو الجاذبية، بل إحصائية تصف شريحة معينة من السكان في وقت معين مع المزيج الخاص لأولئك السكان من التأثيرات الوراثية والبيئية. وثمة طريقة أفضل للتعبير عن هذا هي القول إنه يصف ما هو كائن ولكنه لا يتنبأ بما قد يكون. شريحة أخرى من السكان، أو السكان أنفسهم لكن في وقت مختلف، يمكن أن يكون لهم مزيج مختلف من التأثيرات الوراثية والبيئية. والتوريث سيعكس هذه الاختلافات. على سبيل المثال، إن توريث وزن الجسم أكبر في البلدان الأغنى، مثل الولايات المتحدة، مما هو في البلدان الأفقر، مثل ألبانيا ونيكاراغوا، إذ تتمتع البلدان الأغنى بدرجة أكبر من الوصول إلى منافذ بيع الأغذية السريعة والوجبات الخفيفة مرتفعة الطاقة؛ والدرجة الأكبر من الوصول إلى الأغذية المسمنة تؤدي إلى درجة أعلى من التوريث لأنها تكشف الاختلافات الوراثية في نزوع الأشخاص إلى اكتساب الوزن الزائد.

تنبع عدة حالات أخرى شائعة من سوء الفهم حول التوريث من هذا الالتباس بين «ما هو كائن» و«ما يمكن أن يكون»[5]، ومن التفكير في شخص مفرد بدلا من التفكير في الاختلافات الفردية في مجموعة سكانية. (إذا كنت مهتما، يمكنك مراجعة مزيد من النقاش لهذا الموضوع في جزء الهوامش في نهاية الكتاب). أما الآن، فإن ملخص البحث الوراثي المبين في الجدول (2) هو أن الوراثة تسهم إسهاما كبيرا في الاختلافات بين الأشخاص.

كيف بدت النسب التي توقعتها بالمقارنة بملخص الأبحاث الوراثية؟ تظهر «النسب الوسطية» في الجدول (2) أن معظم الناس يقرون بدور للأثر الوراثي. بيد أن ثمة تباينات كبيرة بين ما يعتقده معظم الناس وما تظهره نتائج الأبحاث، ويمكن أن نتعلم شيئا من استكشاف هذه التباينات.

تظهر أكبر هذه التباينات في حالة سرطان الثدي. فوسطيا، يعتقد الناس أن سرطان الثدي موروث على الأغلب (53 في المائة)، بينما تظهر الأبحاث أنه أقل السمات الموروثة من بين السمات الأربع عشرة (10 في المائة). بعبارة أخرى، لماذا تصاب بعض النساء بسرطان الثدي بينما لا تصاب أخريات؟ تشكل الوراثة 10 في المائة من الجواب.

جزء من الأدلة يوضح هذا بجلاء؛ فامرأة توأمها المطابق مصابة بسرطان الثدي عرضة لأخطار أكبر بقليل لأن تصاب هي نفسها بسرطان الثدي على الرغم من أن التوائم المتطابقة هي كالنسائل المستنسخة clones من حيث إنها ترث الـ DNA نفسه. إن نسبة إصابة النساء بسرطان الثدي نحو 10 في المائة. ولكن نسبة الإصابة بسرطان الثدي(6) بالنسبة إلى النساء اللاتي لديهن توائم متطابقة مصابات أيضا بسرطان الثدي 15 في المائة فقط. على الرغم من أن هذا يمثل زيادة بنسبة 50 في المائة من حيث الأخطار النسبية، فإن هذا يعني بالأرقام المطلقة أنه في 85 في المائة من الحالات، عندما يكون لدى إحدى التوأمين المتطابقين سرطان ثدي، فإن التوأم الآخر لن تصاب بسرطان الثدي. ولأن التوائم المتطابقة متطابقة وراثيا، فإن اختلافهما فيما يتعلق بسرطان الثدي لا بد أن يعزى إلى الاختلافات البيئية.

إننا لا نعرف ماهية هذه الاختلافات البيئية؛ فقد تكون عوامل منتظمة مثل الحمية الغذائية، أو أسلوب الحياة أو المرض، ولكن قد تعزى أيضا إلى طفرات غير موروثة تظهر بالمصادفة في خلايا معينة في الثدي. ولكن الرسالة المهمة من هذه الأبحاث الوراثية هي أن التوريث متدنٍ جدا في حالة سرطان الثدي.

ولكن لماذا يعتقد الناس أن سرطان الثدي وراثي أكثر مما هو فعلا؟ يقول معظم الناس إنهم عَدُّوا سرطان الثدي موروثا بنسبة عالية لأنهم سمعوا عن وجود جينات تتعلق بسرطان الثدي. صحيح أنه عُثر على عدد ضئيل من اختلافات الـ DNA الموروثة المرتبطة بسرطان الثدي، بيد أن متغايرات الـ DNA نادرة جدا وليس لها أثر يذكر في السكان بصورة عامة.

وعلى الرغم من أن سرطان الثدي يمثل إحدى أقل السمات قابلية للتوريث، فإن ما يسببه في كثير من الأحيان هو اختلافات الـ DNA، ولكن اختلافات الـ DNA هذه ليست موروثة. وعندما يقول علماء الوراثة إن سمة ما موروثة، فإنهم يشيرون إلى اختلافات DNA موروثة. وهذا ينسجم مع ما يعنيه الناس عندما يقولون إن لون العينين موروث إلى حد كبير، أي إنك ترث ذلك من أبويك. هذا تعريف ضيق للغاية للتأثير الوراثي لأنه يستبعد كثيرا من اختلافات الـ DNA الأخرى غير الموروثة. إن سرطان الثدي يحدث، وكثير من السرطانات الأخرى، بسبب طفرات الـ DNA

التي تحدث بالمصادفة في خلية معينة من الجسم، كإحدى خلايا الثدي. ونحن لا نرث أخطاء الـ DNA هذه من أبوينا ولا ننقلها إلى أطفالنا.

على النقيض من هذا التعريف الضيق ولكن المحدد لـ «الوراثي» بوصفه اختلافات في الـ DNA، فإن التأثير البيئي يعرف تعريفا واسعا جدا بحيث يعني جميع الآثار التي لا تحدثها اختلافات الـ DNA. وهذا التعريف أوسع بكثير من التأثيرات البيئية المعتادة التي يدرسها علماء النفس مثل بيئات الأسرة، والجوار، والمدرسة، والأقران والعمل. وكما في حالة سرطان الثدي، فإنها تشمل أيضا اختلافات الـ DNA غير الموروثة. كما يشمل هذا التعريف الواسع للبيئة تأثيرات الأبوين، والأمراض، والطعام والشراب؛ أي كل شيء وأي شيء لا يكون السبب فيه اختلافات الـ DNA الموروثة. بهذا المعنى، فإن عبارة أفضل لما يعنيه علماء الوراثة عندما يشيرون إلى البيئة هي عبارة «غير وراثي».

وأكبر تناقضين بين ما يعتقده الناس بشأن التوريث وما تُنبئنا به الأبحاث هما التناقضان التاليان بين وزن الجسم وقرحة المعدة. فهذان التباينان يقعان على الجهة المعاكسة من سرطان الثدي من حيث إن الناس يعتقدون أن الوزن والقرحة أقل السمات الجسدية توريثا، في حين تُظهر الأبحاث أن هذه من بين أكثر السمات توريثا. ووسطيا، أعطى الأشخاص الذين شملهم مسحنا نسبة 40 في المائة لتوريث الوزن و29 في المائة للقرحة، بينما تظهر الأبحاث الوراثية تقديرات توريث بنسبة 70 في المائة للوزن والقرحة على السواء.

وعندما تسأل الناس عن السبب الذي دفعهم إلى اعتقاد أن الوزن والقرحة أقل توريثا من السمات الأخرى، يقولون إن الوزن مسألة تتعلق بقوة الإرادة، وإن القرحة تحدث بسبب الضغط النفسي. ويفترض أن قوة الإرادة والضغط النفسي مدفوعان بيئيا. ولكن هذه الافتراضات غير صحيحة، ومن المهم معرفة سبب كونها كذلك.

بالنسبة إلى الوزن، فإن ما يدفع الناس لافتراض أن قوة الإرادة عامل حاسم هو اعتقادهم أنك إذا توقفت عن الأكل فمن الطبيعي أن تفقد وزنا. وثقافتنا تلقي باللائمة غالبا على ذوي الوزن الزائد، كأنهم يفتقرون إلى السيطرة على أنفسهم للتوقف عن الأكل. ولكن النتيجة التي تقول إن 70 في المائة من الاختلافات بين

الأشخاص من حيث وزن الجسم تسببها اختلافات الـ DNA الموروثة بينهم لا تناقض الحقيقة البديهية القائلة إنك تستطيع أن تفقد وزنك إذا توقفت عن الأكل نهائيا. كما أن أي شخص سيفقد وزنه أيضا إذا لم يعد بوسعه فجأة الوصول إلى الطعام أو إذا ربطت معدته وقيدت كمية الطعام التي يستطيع أكلها. كما رأينا فإن تركيز الأبحاث الوراثية ليس على ما «يمكن» أن يحدث فرقا بين السكان بل على ما «يحدث» فرقا. أي إن الأبحاث الوراثية تصف «ما هو كائن» ولا تتنبأ بـ «ما يمكن أن يكون».

ما يعنيه توريث الوزن بنسبة 70 في المائة هو أن الاختلافات في الوزن بين الأشخاص الذين تراهم حولك تعود، وسطيا، إلى اختلافات الـ DNA الموروثة، على الرغم من الاختلافات الفردية في الحمية الغذائية، وممارسة التمارين الرياضية وأساليب الحياة. وبعض الناس يجدون أنهم يكتسبون الوزن الزائد بسهولة أكبر ويفقدونه بصعوبة أكبر، لأسباب وراثية.

على نحو مماثل، ليس هناك دليل على الافتراض الشائع بأن قرحة المعدة يسببها الضغط النفسي. والواقع أن القرحة المعدية يسببها في كثير من الأحيان التهاب بكتيري bacterial infection، ولكن هذا لا يعني ضمنا أن اختلافات الـ DNA غير مهمة. فالوراثة مهمة جدا عندما يتعلق الأمر بمدى قابلية التعرض للالتهاب، تماما كما أن التأثيرات الوراثية في القابلية للتأثر بما يدفعنا إلى الإقبال على الطعام يمكن أن تؤثر في وزن الجسم. والاختلافات المدفوعة وراثيا في القابلية للتأثر بالبيئة هي آليات مهمة تخلق الاختلافات الوراثية بوساطتها اختلافات فيما بيننا من الناحيتين البيولوجية والنفسية.

ماذا عن السمات النفسية؟ بالنسبة إلى الخصائص التسع الأخيرة في القائمة، فإن النسبة الوسطية هي 36 في المائة، وهي نسبة كبيرة، على الرغم من أنها أدنى بكثير من التقديرات الوسطية للأبحاث التي تعطيها 38 في المائة.

وأحد أكبر التباينات بين النسب التي أعطاها الناس ونتائج الأبحاث تتعلق بالإنجاز الدراسي، وهو أحد المجالات التي يركز عليها بحثي. فقد كانت النسبة الوسطية في مسحنا 29 في المائة، بيد أن الأبحاث الوراثية تظهر بصورة ثابتة أن أداء الطلاب في اختبارات الإنجاز الدراسي وراثية بمعدل 60 في المائة وسطيا. أي إن أكثر

من نصف الاختلافات بين الأطفال في مدى نجاحهم في المدرسة مردّه إلى اختلافات الـ DNA الموروثة.

وهذه النسب الوسطى تحجب طيفا واسعا من الآراء، وكان أوسع الأطياف يتعلق بالسمات النفسية. على سبيل المثال، كانت النسبة المتوسطة للتوحد 42 في المائة، ولكن 6 في المائة من العينة اعتقدوا أن التوحد وراثي بنسبة 100 في المائة، و14 في المائة اعتقدوا أنه ليس وراثيا على الإطلاق.

إذا كنت قد قللت من شأن التأثير الوراثي في السمات النفسية، فإنك لست وحدك؛ فثمة طيف واسع من الآراء فيما يتصل بالأثر الوراثي في السمات النفسية. على العموم، فإن 15 في المائة من العينة اعتقدت أن هذه الخصائص ليست موروثة على الإطلاق.

هل يعني هذا أن بعض الناس «بيئيون»، أي يعتقدون أن أيا من هذه الخصائص لا تظهر أي أثر وراثي، وآخرين «وراثيون»، أي يعتقدون أن كل شيء وراثي؟ لم يكن الحال كذلك. فالأشخاص الذين اعتقدوا[7] أن إحدى السمات كانت موروثة لم يكونوا الأشخاص أنفسهم الذين كان لهم الرأي ذاته حيال سمات أخرى.

كانت نتائج هذا المسح حاسمة في تحديد الكيفية التي كنت سأكتب فيها هذا الكتاب. ففي الماضي، عندما لم يكن علماء النفس والرأي العام إجمالا يقبل حتى ذلك الوقت أهمية التأثير الوراثي، كان سيترتب عليّ بذل جهد هائل لتوثيق الأدلة في عمود «نتائج الأبحاث الوراثية» في الجدول (2). وتشير نتائج مسحنا إلى أن روح العصر قد تغيرت بما يكفي بحيث لم يعد ضروريا فعل ذلك، فمعظم الناس يقرّون بأن الـ DNA مهم بالنسبة إلى السمات النفسية، على الرغم من أنهم يقللون من أهمية تأثيره.

وآمل أن تكون قراءتي لروح العصر صحيحة، وإلا فسيكون هناك كم هائل من الأبحاث التي ينبغي لنا مراجعتها وعشرات آلاف الدراسات، إذ نشر أكثر من 20 ألف ورقة بحثية[8] خلال السنوات الخمس الأخيرة فقط. وسيكون من الممل تكثيف هذه الأبحاث هنا لأن رسالة الحد الأدنى متشابهة بالنسبة إلى جميع مجالات علم النفس. كما ترون في الجدول (2)، فإن السمات النفسية جميعها موروثة بصورة أساسية، بنحو 50 في المائة وسطيا.

فالتوريث موجود في كل الخصائص، بحيث أطلق عليه القانون الأول في علم الوراثة السلوكي[9]، أي إن جميع السمات النفسية تظهر تأثيرا وراثيا كبيرا ومحوريا.

وتشير نتائج المسح الذي أجريناه إلى أنه لم يعد من الضروري إقناع معظم الناس بأن الـ DNA مهم للفردانية البشرية. وبدلا من مراجعة جبل الأدلة التي تدعم عمود «نتائج الأبحاث الوراثية» في الجدول (2)، سنتناول في الفصل التالي المنهجيات وبعض الأمثلة على النتائج التي أوصلتنا إلى القانون الأول في علم الوراثة السلوكي.

يقدم الجزء الأول من «المخطط الوراثي» بعض أهم النتائج في علم النفس، وهي نتائج تمضي إلى أبعد بكثير من تقدير التوريث. وظهرت هذه الاكتشافات من خلال إضافة علم الوراثة إلى الأبحاث التقليدية في علم النفس التي كانت في الماضي تتجاهل علم الوراثة. وبفك التشابك بين آثار الطبيعة والتنشئة بدلا من افتراض أن التنشئة وحدها مسؤولة عمن نكون، فإن هذه الأبحاث أظهرت نتائج مذهلة تشير إلى طريقة مختلفة تماما في التفكير في أدوار الطبيعة والتنشئة وتفاعلهما في جعلنا من نكون.

2

كيف نعرف أن الـ DNA يجعلنا من نكون؟

في علـــم النـــفـــس المعـــرفي cognitive psychology، يمكـــن للحكـــايـــات الواقعية والتجـــارب على الأفكـــار أن توصـــل أفكارا أســاسـية، مثل الأخطـــاء التي نرتكبها في كثير من الأحيان عندما نفكر تفكيرا حدسيا. وفي علم الأعصاب، فإن صورا لأجزاء من الدماغ في حالة وميض تكفي لإشعال الأفكار. وعلم النفس النشوئي كذلك يسهل وصفه، لأن أدلتـه تستند إلى اختلافات وسطية بين الأنواع species. أمـــا الصعـوبة في وصـف التأثيرات الوراثية في السيكولوجيا فهـي أن علـم الوراثة لا يتعلق بكيفـية تفكيرنا جمـيعا أو بكيـفية عمل أدمغتنا بصورة عامة أو بطبيعتنا بوصفنا

«لم يعد مثيراً للاهتمام إثبات أن سِمة جديدة موروثة، لأن جميع السِمات موروثة»

نوعا؛ فعلم الوراثة يتعلق بالاختلافات بين الأفراد، وليس بين المجموعات. إنه جوهر فردانيتنا.

ومن أجل وصف الأصول الوراثية للاختلافات الفردية، فإن الحكايات الواقعية لا تكفي، والتجارب على الأفكار غير ممكنة. إن فهم الأساس الذي قامت عليه تقديرات التأثير الوراثي في الفصل السابق تتطلب فهما للمنهجيات والتحليلات المستخدمة للوصول إلى هذه التقديرات. وهذا يتطلب بعض الإحصاءات، أيضا، إحصاءات الاختلافات الفردية.

في هذا الفصل أستخدم الاختلافات الفردية في وزن الجسم لإيضاح منهجيات علم الوراثة السلوكي لثلاثة أسباب. أولا، على الرغم من أن الوزن خاصية جسدية، فإنه مجال رئيس للأبحاث في علم نفس الصحة. فالوزن هو نتيجة سلوك - ما نأكله وكمية الطعام التي نأكلها ومقدار التمارين الرياضية التي نمارسها - وعلم النفس هو علم السلوك. والسمنة في كثير من أوجهها تعد مشكلة نفسية.

ثانيا، وكما رأينا في المسح في الفصل السابق، فإن الناس يعتقدون أن الوزن أقل توريثا مما هو فعلا (40 في المائة مقابل 70 في المائة). وآمل أن يجعل هذا من الأدلة على أن توريثه بنسبة 70 في المائة أكثر إثارة للاهتمام. ثالثا، لا أحد يشكك في قدرتنا على قياس الوزن بدقة. بينما على العكس من ذلك، فإن قياس السمات النفسية أقل دقة ووضوحا. فعلى سبيل المثال، إن خصائص الشخصية تستخدم عادة أسئلة يجاب عنها بتقرير عن الذات وتُشخَّص الأمراض النفسية على أساس المقابلات.

إن الوزن يطرح جميع القضايا ذات الصلة بفهم أصول السمات النفسية. ونقطة البداية للتحليل الوراثي هي التشابه الأسري، بمعنى، هل تنتقل السمة في الأسرة من جيل إلى جيل؟ وبالنسبة إلى الوزن، فإن التشابه قوي بما يكفي بحيث تستطيع أن تراه بنفسك إذا نظرت إلى الأسر التي تعرفها، فمن المرجح أن يكون للأشخاص النحيفين أبوان وأتراب أنحف من معظم الناس في مجموعة سكانية، ولو لم يكن الوزن سمة متناقلة في الأسر من خلال الأجيال، لما كانت العوامل الوراثية مهمة.

ويمكن للوزن أن ينتقل في الأسرة من خلال الأجيال لأسباب تتعلق بالطبيعة (الوراثة) أو التنشئة (البيئة). وعلى مدار قرن من الزمن، اعتمدت الأبحاث الوراثية على منهجين في فك الارتباط بين الطبيعة والتنشئة: منهج التبني ومنهج التوائم.

ويقوم المنهجان على افتراضات مختلفة، ولهما نقاط قوة وضعف مختلفة. وعلى الرغم من الاختلافات الكبيرة بين المنهجين، فإن نتائج الدراسات التي تستخدم التبني والتوائم تلتقي على الخلاصة نفسها حول أهمية اختلافات الـ DNA الموروثة في أصول السمات النفسية.

تجربة اجتماعية: التبني

تتمثل إحدى طرق فصل الطبيعة عن التنشئة في العثور على أقارب يتشاطرون الطبيعة من دون أن يتشاطروا التنشئة من أجل اختبار قوة العامل الوراثي. والتبني بمنزلة تجربة اجتماعية تؤدي ذلك الغرض تماما. ونستطيع أن نرى مدى تشابه الأطفال مع أبويهم البيولوجيين، «الوراثيين» عندما يُتَبَنَّى الأطفال عند الولادة. فهؤلاء الأهل يتشاطرون مع أطفالهم الطبيعة من دون أن يتشاطروا معهم التنشئة. وإذا كانت الطبيعة هي السبب وراء انتقال عنصر الوزن في الأسر من جيل إلى جيل، فإن الأطفال المتبنين يجب أن يشبهوا أهلهم الوراثيين، وليس أهلهم بالتبني.

كما توفر دراسات التبني اختبارا مباشرا للتنشئة. فإذا كانت التنشئة هي ما يجعل عنصر الوزن ينتقل بين الأسر من جيل إلى جيل، فإن الأطفال المتبنين ينبغي لهم أن يشبهوا أهلهم بالتبني، الذين هم أهلهم «البيئيون». وكما هي الحال مع الأهل الذين يربون أطفالهم الوراثيين، فإن الأهل بالتبني يوفرون لأطفالهم بيئة أسرية، بما في ذلك الطعام الذي يأكلونه، وأساليب حياة نموذجية، صحية أو غير صحية.

وعلى الرغم من ذلك، فإن الأهل يختلفون عن أطفالهم بما لا يقل عن عقدين من الزمن من حيث السن وينشأون في بيئات مختلفة. ولذلك، فإن اختبارا أفضل لتأثير البيئة الأسرية يكون من خلال دراسة الأتراب «البيئيين». فنحو ثلث الأسر بالتبني تتبنى طفلين، وهذان الطفلان لهما أبوان بيولوجيان ولا تربطهما علاقة وراثية ولكنهما ينشآن في الأسرة نفسها. فإذا كانت التنشئة تفسر الاختلافات الفردية من حيث الوزن، ينبغي أن يكون الأتراب المتبنون متشابهين كالأتراب الذين يتشاطرون الطبيعة والتنشئة.

في بداية مسيرتي المهنية أتيحت لي الفرصة لإجراء دراسة على التبني عندما كان التبني أكثر شيوعا مما هو اليوم. ففي العام 1974، بعد إكمالي لدرجة الدكتوراه في جامعة تكساس في أوستن، حصلت على الوظيفة التي كنت أحلم بها في جامعة كولورادو في بولدر، وعينت في وظيفة مشتركة بين قسم علم النفس ومعهد علم الوراثة السلوكي، المعهد الوحيد من نوعه في العالم. وقررت أن أؤسس دراسة طولانية للتبني تركز على التطور النفسي. وكانت تلك مثال الفكرة السيئة بالنسبة إلى أستاذ مساعد يطلق مشروعا طويل الأمد، وذلك لأنه لن يؤتي ثماره في وقت قريب يضمن احتفاظه بوظيفته والحصول على ترقية، ولكني متفائل عنيد.

يتمتع تصميم برنامج التبني بقوة خاصة في فصل تأثير الطبيعة عن تأثير التنشئة، لأنه يمكن أن يشمل أبوين «وراثيين»، وأبوين «بيئيين» وأبوين «وراثيين - بيئيين» فالأبوان «الوراثيان» هما الأبوان بالولادة لأطفال يتبناهم آخرون، والأبوان «البيئيان» هما أبوان بالتبني لهؤلاء الأطفال. أما حالة «الأبوين الوراثيين - البيئيين» فهي تشير إلى الوضع الذي يتشاطر فيه الأبوان الطبيعة والتنشئة مع أطفالهما. ويمكّن هذا التصميم من الحصول على تقديرات قوية للتأثيرات الوراثية والبيئية.

كان التبني في أوجه في مطلع سبعينيات القرن العشرين في الولايات المتحدة الأمريكية؛ إذ كان عقد الستينيات المترنح قد أفضى إلى ثورة جنسية، وتضاعفت ثلاث مرات نسبة الأطفال المولودين لنساء غير متزوجات، من أقل من 4 في المائة قبل العام 1960 إلى أكثر من 15 في المائة بحلول السبعينيات. وعلى الرغم من أنه جرت الموافقة على استعمال حبوب منع الحمل في الستينيات من قبل إدارة الأغذية والأدوية الأمريكية وباتت تستعمل على نطاق واسع من قبل نساء متزوجات، فإن النساء الشابات العازبات لم يبدأن باستخدامها حتى أواسط السبعينيات. وكان الإجهاض محظورا، وكان وجود امرأة غير متزوجة تربي طفلا بمفردها أمرا غير مقبول اجتماعيا. ولم يتغير هذا الوضع حتى العام 1973 عندما جعل قرار المحكمة العليا في الولايات المتحدة في قضية رو ضد ويد (Roe v. Wade) الإجهاض قانونيا خلال الثلث الأول من فترة الحمل، واستغرق الأمر بضع سنوات قبل أن يصبح الإجهاض القانوني متوافرا.

وفي السبعينيات كانت النساء الشابات الحوامل «خارج الزواج» خصوصا النساء المتدينات، يغادرن منازل ذويهن قبل الولادة، ويقمن في «منازل للأمهات غير المتزوجات» ومن ثم يتخلين عن أطفالهن للتبني. وفي هذه الحالة كان الأطفال الذين يُتبنون لا يرون أمهاتهم بالولادة بعد الأسبوع الأول من حياتهم، وكانت سجلات التبني تبقى سرية. أما الآن فقد بات عدد الأطفال المتبنين أقل بكثير، وباتت معظم حالات التبني «مفتوحة»، بحيث تسمح بالتواصل بين الأبوين بالولادة والأبوين بالتبني.

وخلال الأشهر الأولى التي قضيتها في بولدر، تعرفت على وكالتين للتبني لهما ارتباطات دينية في دنفر كانتا ترتبان حالات التبني لمئات من الأطفال حديثي الولادة كل عام. وقد فوجئت في الواقع عندما وافقت وكالتا التبني[1] بسهولة على التعاون معي في إنجاز هذا البحث.

تمكنا معا من حل عدة مشكلات، وتمثلت القضية الرئيسة في المحافظة على السرية وعدم كشف هوية الأمهات وأطفالهن. وكانت النساء الشابات، ومعظمهن في العقد الثاني من العمر (كان متوسط أعمارهن 19 عاما)، قد تركن منازلهن وأصدقاءهن وأسرهن كي يلدن من دون معرفة أحد. ولم يكنَّ يردن شيئا أكثر من العودة إلى حياتهن من دون أن يلحق بهن الأذى من جراء أمومتهن. وصممنا نظاما لم تكن النساء الحوامل بموجبه يقدمن أي معلومات حول هويتهن بحيث لا تكون هناك أي طريقة للتواصل معهن في المستقبل.

كان بضع عشرات من هؤلاء النسوة الشابات يعشن معا خلال النصف الثاني من حملهن في منازل للرعاية الخاصة تديرها وكالتا التبني، وكانت خطتي تقضي باختبارهن في مجموعات في منازل الرعاية الخاصة بكل مجموعة. وقد حاولت أن أحصل على أكبر قدر ممكن من المعلومات حولهن خلال الزيارة المتفق عليها ومدتها ثلاث ساعات، لأن اتفاقنا كان يقضي بألا يكون لي أي اتصال بهن بعد ذلك. وكانت الإجراءات تشمل اختبارات معرفية واستبيانات حول الشخصية، والمصالح والاهتمامات والمواهب، والأمراض النفسية. كما جمعت معلومات حول تعليمهن ومهنهن، وفيما يتعلق بالتدخين واستهلاك الكحول، والطول والوزن.

وأردت أن أخضع أهل هؤلاء الأطفال بالتبني لمجموعة الاختبارات نفسها. كما أردت أن أزور الأهل بالتبني في منازلهم لدراسة تطور أطفالهم. وشجعت وكالتا التبني الأهل بالتبني على أن يكونوا صريحين بشأن التبني، خصوصا مع أطفالهم. ولأن الوكالتين لم ترغبا في التعامل مع التبني باعتباره عملية سرية، تمكنت من شرح المشروع للمجموعات المحتملة من الآباء بالتبني ووجدت أن معظمهم كانوا متشوقين للمشاركة. أعتقد أن تشوقهم كان يعكس رغبتهم في معرفة مزيد عن الأطفال وتطورهم. وعلى الرغم من أن عدد الأطفال الذين كانوا متوافرين للتبني في مطلع السبعينيات أكبر مما هو موجود الآن، فإنه لم يكن من السهل تبني طفل. فعلى سبيل المثال، كان ينبغي على الراغبين في التبني تقديم أدلة على أنهم لم يكونوا قادرين على الإنجاب. وأُجريت مقابلات موسعة معهم حول الأسباب التي تدفعهم إلى تبني طفل، وكان عليهم أن يوافقوا على زيارات من قبل عامل اجتماعي لتقويم ملاءمة منازلهم. وكان متوسط الوقت بين التواصل الأول مع الوكالة والحصول على الطفل ثلاث سنوات.

ولأن وكالتي التبني كانتا متدينتين، وكانتا جمعيتين خيريتين غير ربحيتين، فإنهما لم تختارا الأبوين بالتبني على أساس ثرائهما، على الرغم من أنهما كانتا تشترطان أن يكون أحد الأبوين على الأقل مسيحيا يمارس الشعائر الدينية. وكان الأهل بالتبني يمثلون بصورة معقولة الأسر الأميركية التي لديها أطفال من حيث التعليم والوضع الوظيفي.

على مدى عامين كنت أقضي معظم عطل نهاية الأسبوع وأنا أقود سيارتي لمسافة 30 ميلا من بولدر إلى دنفر لإجراء الاختبارات مع مجموعات من الأمهات غير المتزوجات. وكان من السهل جمع البيانات من هذا الجمهور المتشوق للمشاركة لأن مشكلتهن الرئيسة كانت تتمثل في الملل وهن يعشن في منازل جماعية لعدة أشهر. ووافقت جميع الأمهات تقريبا على المشاركة.

يمكن تقدير التأثير الوراثي للأبوين في تطور أطفالهما بصورة مباشرة من الشبه بين الأبوين «الوراثيين» والأطفال الذين أُعطوا للتبني. ويوفر الوجه الآخر لخطة التبني تقديرا مباشرا لتأثير الأبوين «البيئيين»؛ أي الأبوين بالتبني وأطفالهما بالتبني. وبعد أن حصلت على تمويل مكنني من توظيف باحثين لمساعدتي في إجراء الاختبارات،

حصلت على عينة من الأهل لتشكيل مجموعة «ضبط» مرجعية تتكون من الأهل الذين أنجبوا وربوا أطفالهم. وهؤلاء أهل «وراثيون - بيئيون». وافق جميع الأهل على الخضوع لإجراءات التقويم نفسها التي خضعت لها الأمهات بالولادة.

وكان هدفي دراسة 250 أسرة بالتبني و250 أسرة «ضبط» في منازلها كل سنة خلال مدة الرضاع والطفولة المبكرة. ثلث الأسر بالتبني تبنت طفلا ثانيا، فأردت أيضا دراسة هؤلاء الأطفال، إضافة إلى أترابهم في أُسر «الضبط». وكنت حريصا على نحو خاص، للمرة الأولى في دراسة للتبني، على تقويم البيئة الأسرية باستخدام الاستبانات، والمقابلات والملاحظات، بما في ذلك الملاحظات المصورة بالفيديو للتفاعلات بين الأهل وأطفالهم.

غير أن الدراسة، التي أطلق عليها «مشروع كولورادو للتبني» Colorado Adoption Project (CAP)[2]، لم تنتهِ بالطفولة المبكرة؛ وذلك لأن قيمة الدراسة ازدادت مع كل موجة من التقويم. فقد دُرس الأطفال في المختبر في سن السابعة، والثانية عشرة والسادسة عشرة، من خلال مقابلات هاتفية في السنوات الفاصلة. وفي سن السادسة عشرة، أكمل أكثر من 90 في المائة من أطفال مشروع كولورادو للتبني التقويمات نفسها التي كان أهلهم قد أكملوها قبل ستة عشر عاما. وقُوِّم الأهل والبيئات المنزلية طوال هذه السنوات باستبانات ومقابلات هاتفية. وتستمر الدراسة اليوم، إذ أصبح الأطفال في الأربعينيات من عمرهم.

ووصفت النتائج في أربعة كتب وفي مئات من المقالات البحثية[3]. وقد أضاف مشروع كولورادو للتبني أدلة داعمة إلى القانون الأول في علم الوراثة السلوكي، وهي أن السمات النفسية تظهر أثرا وراثيا كبيرا وجوهريا. فعلى سبيل المثال، حتى في الطفولة، أثبتنا الأثر الوراثي في الذكاء، وفي قدرات معرفية محددة بما فيها القدرة اللفظية، والقدرة المكانية، وفي مختلف أنواع الذاكرة، مثل استعادة الأسماء ومطابقتها مع الوجوه، وفي القدرة القرائية في سن مبكرة، هي سن السابعة. كما وجدنا أثرا وراثيا في مزاج الأطفال الرضع، وفق الدرجات التي وضعها مراقبون، خصوصا بالنسبة إلى الخجل. فقد أشارت الدرجات التي أعطاها المدرسون بشأن المزاج إلى أنه كان موروثا بدرجة كبيرة في مرحلة المراهقة. كما أظهرت المشكلات السلوكية أثرا وراثيا كبيرا، وكذلك الدرجات

التي وضعها الأهل والمدرسون على المشكلات المتعلقة بالانتباه، وأيضا الإبلاغ عن الشعور بالوحدة.

بيد أن الإسهام الأكبر لمشروع كولورادو للتبني تمثل في اكتشاف بعض «النتائج الكبرى» التي نصفها في الفصول الآتية. فعلى سبيل المثال، كانت تلك الدراسة الأولى التي تظهر أثرا وراثيا في الإجراءات البيئية. كيف يمكن للإجراءات البيئية أن تظهر أثرا وراثيا؟ ستجدون الجواب في الفصل الآتي.

تجربة بيولوجية: التوائم

إذا كان التبني تجربة اجتماعية تفصل بين آثار الطبيعة وآثار التنشئة، فإن دراسة التوائم تشكل تجربة بيولوجية. إن الحالة التي تستطيع أن ترى فيها الوراثة فاعلة بأكبر درجة من الوضوح هي حالة التوائم المتطابقة؛ إذ تخرج التوائم المتطابقة من البويضة الملقحة نفسها، أو «الزايغوت» zygote. ولهذا السبب فإن لها الـ DNA الموروث نفسه، وبتعبير علمي، تسمى التوائم أحادية الزايغوت Monozygotic Twins (MZ). نحو 1 من كل 350 شخصا توأما هو توأم متطابق، ومن ثم فإن ثمة فرصة في أن تعرف شخصيا زوجا على الأقل من التوائم المتطابقة.

وإذا كنت لا تعرف توأمين متطابقين شخصيا، فقد تكون سمعت ربما عن توائم متطابقة شهيرة، مثل كاميرون وتايلر وينكلفوس Cameron and Tyler Winklevoss، رائدي أعمال الإنترنت اللذين أنشآ موقع تواصل اجتماعي في جامعة هارفرد ادعيا أنه كان الإلهام وراء فيسبوك. أو قد تكون سمعت بلاعبي كرة القدم الأمريكيين روند وتيكي باربر Ronde and Tiki Barber. ومجرما شرق لندن سيئا السمعة في خمسينيات القرن العشرين روني وريغيه كراي Ronnie and Reggie Kray كانا توأمين متطابقين. وكذلك آشلي وماري - كيت أولسن Ashley and Mary-Kate Olsen، وهذان يدعيان أنهما ليسا فعليا توأمين متطابقين على الرغم من أن مظهريهما متشابهان جدا، وهو ادعاء يمكن إثباته بسهولة من خلال اختبار لـ DNA. وإذا أظهرا أي اختلافات في الـ DNA الموروث، فإنهما لا يمكن أن يكونا توأمين متطابقين.

إذا كان الوزن موروثا بنسبة 100 في المائة، فإن التوائم المتطابقة سيكون لها الوزن نفسه. وكما هي الحال مع أفراد الأسرة الآخرين، فإن التشابه في وزن التوائم

المتطابقة يمكن أن يكون مصدره التنشئة كما الطبيعة. أما الاختبار الأكثر دراماتيكية للأثر الوراثي فيتمثل في دراسة التوائم المتطابقة التي انفصلت من خلال التبني في مطلع حياتها. فهؤلاء يتشاطرون الطبيعة بصورة كاملة ولكنهم لا يتشاطرون التنشئة على الإطلاق، ومن ثم فإن التشابه يشكل اختبارا مباشرا للأثر الوراثي.

التوائم المتطابقة التي نشأت منفصلة نادرة جدا بالطبع، وقد دُرست بضع مئات من التوائم حول العالم. وأثمرت هذه الحالات بعض الأمثلة المذهلة على التشابه. فأحد أول أزواج التوائم التي دُرست دراسة موسعة كان «التوأمان جيم» Jim Twins، اللذان ولدا في أوهايو في أواخر ثلاثينيات القرن العشرين. وتم تبنيهما بصورة منفصلة في عمر أربعة أسابيع من زوجين مختلفين لم يعرفا أن الطفل الذي تبنياه كان توأما متطابقا منفصلا. وهما شهيران لأنه عندما جمع شملهما للمرة الأولى في العام 1979، في سن التاسعة والثلاثين، ذكرا أوجه التشابه اللافتة نفسها. على سبيل المثال، فإن كلا التوأمين جيم كانا سيئين في التهجئة وجيدين في الرياضيات. وكانت لهما الهوايات نفسها في النجارة والرسم الميكانيكي. وكلاهما أخذا يعانيان الصداع التوتري tension headache في سن الثامنة عشرة، وازداد وزنهما بمقدار خمسة كيلوغرامات في العمر نفسه، وكلاهما بطول 183 سنتيمترا ويزن كل منهما 82 كلغ.

ولكن هذه مجرد حكايات واقعية، وجمع الحكايات الواقعية لا يشكل بيانات. وعلى الرغم من أنه لا يوجد كثير من التوائم المتطابقة المنفصلة التي نشأت بصورة منفصلة، فإن نتائج هؤلاء التوائم تدعم أبحاثا وراثية أخرى من حيث إنها تشير إلى أثر وراثي كبير. وبصورة عامة، فإن التوائم المتطابقة التي نشأت نشأة منفصلة متشابهة تماما تقريبا كالتوائم المتطابقة التي نشأت معا، وهو ما يشير إلى أن ما يجعل التوائم متشابهة هي الطبيعة، وليست التنشئة.

تتمثل الطريقة المستخدمة على أوسع نطاق لفصل آثار الطبيعة والتنشئة في دراسة التوائم التي نشأت معا. تشكل التوائم هبة للعلم لأن هناك نوعين من التوائم، وليس التوائم المتطابقة فقط. فنحو 1 في المائة من جميع الولادات توائم، وثلث هذه التوائم توائم أحادية الزايغوت monozygotic أو توائم متطابقة. أما التوائم الأخرى فتسمى توائم ثنائية الزايغوت dizygotic، أو توائم متآخية

fraternal twins لأنها نتاج بويضتين لُقِّحَتا في الوقت نفسه. كأي شقيق وشقيقة، فإن التوائم ثنائية الزايغوت متشابهة وراثيا بنسبة 50 في المائة.

التوائم المتطابقة والمتآخية تنمو في الرحم نفسه، وبصورة عامة في المنزل نفسه. ولذلك، إذا كانت الطبيعة مهمة بالنسبة إلى سمة معينة، يجب أن تتنبأ أن التوائم المتطابقة ستكون أكثر تشابها من التوائم المتآخية. وإذا كانت الاختلافات الفردية بالنسبة إلى خاصية معينة تعود على نحو كامل إلى اختلافات الـ DNA الموروثة، فإن التوائم المتطابقة ستأخذ علامة 1.0 بالنسبة إلى تلك الخاصية، والتوائم المتآخية ستأخذ علامة 0.5. وإذا لم تكن الاختلافات الوراثية مهمة، فإن التوائم المتطابقة لن تكون متشابهة أكثر من التوائم المتآخية.

في العام 1994 تلقيت عرضا مثيرا للانتقال إلى لندن للمساعدة في إنشاء مركز أبحاث متعدد الاختصاصات. وكان هدف المركز الجمع بين الاستراتيجيات الوراثية والبيئية لدراسة التفاعل بين الجينات والبيئة في التطور النفسي. وهذا يفسر الاسم الطويل للمركز - مركز الطب النفسي الاجتماعي، الوراثي التطوري[4] - الذي يستمر في الازدهار في معهد الطب النفسي، وعلم النفس وعلم الأعصاب في كينغز كوليدج لندن، حيث مازلت أعمل.

منحني هذا الانتقال الفرصة للشروع في دراسة طولانية جديدة طويلة الأمد، هذه المرة لدراسة التوائم. فأردت تأسيس دراسة وطنية كبيرة للتوائم تمتلك من القوة ما يمكنها من فصل آثار الطبيعة عن آثار التنشئة في عملية التطور. وكانت الطريقة الوحيدة لفعل ذلك منهجيا هي تحديد التوائم من خلال سجلات الولادة. وعلى الرغم من أني بدأت دراسة على التوائم في كولورادو ركزت على مرحلة الإرضاع[5] فإنه سيكون من الصعب تأسيس دراسة وطنية على التوائم في الولايات المتحدة لأن سجلات الولادة يُحتفظ بها بصورة منفصلة في كل ولاية. في المملكة المتحدة كنت محظوظا لأن سجلات الولادة كانت قد أُتمتت من فورها، في العام 1993، في الوقت الذي بدأت فيه سجلات المواليد أيضا تسجل لأول مرة إن كان هناك توائم.

يولد سنويا في المملكة المتحدة نحو 7500 زوج من التوائم. وكنت أهدف إلى دعوة التوائم المولودين في الأعوام 1994 و1995 و1996، وهو ما كان سيشمل أكثر

من 20 ألف زوج من التوائم، فقد أردت دراسة التطور النفسي للتوائم منذ الولادة ومتابعتهم من خلال مرحلة الإرضاع، والطفولة، والمراهقة والبلوغ لاستكشاف كيفية تغير الآثار الوراثية والبيئية من عمر إلى عمر. وسميت الدراسة دراسة التطور المبكر للتوائم (Twins Early Development Study (TEDS)[6].

انطلقت دراسة التطور المبكر للتوائم بحماسة مذهلة؛ إذ يبلغ معدل مشاركة أهل التوائم في الأبحاث ضعفي معدل مشاركة الأهل الآخرين لأنهم يفهمون أن التوائم مميزون وأن دراستهم يمكن أن تحقق تقدما في قضية العلم. وفي دراسة التطور المبكر للتوائم، وافق أكثر من 16 ألف أسرة لتوائم بعمر عام واحد على المشاركة. وأجد هذا مثيرا للإعجاب على نحو خاص لأن تربية التوائم تتطلب أكثر من ضعف الجهد المبذول في تربية طفل واحد. وكان هؤلاء الأهل مشغولين تماما، وعلى الرغم من ذلك وافقوا بسهولة على المساهمة في البحث.

يستند منهج دراسة التوائم إلى مقارنة التوائم المتطابقة والمتآخية. فكيف تستطيع أن تعرف إن كان توأمان متطابقين أو متآخيين؟ لأن التوأمين المتطابقين يكونان متطابقين وراثيا، فإنهما متشابهان جدا في جميع السمات الموروثة بصورة كبيرة، مثل الطول، ولون العينين، ولون الشعر والمظهر العام. ومن الصعب التمييز بينهما، وهو ما يتسبب في انزعاجهما أحيانا (إذ يخلط الناس بين أحدهم وبين توأمه) وأحيانا يكون ذلك مصدرا لتسليتهما (تسبيب التوأمين حيرة الآخرين عمدا). إن طرح سؤال واحد يوفر دقة بدرجة تتجاوز 90 في المائة في تحديد ما إذا كان التوأمان متطابقين: هل هما متشابهان كحبتي بازلاء في جراب واحد؟

الشكل (1) يظهر مدى تطابق التوائم المتطابقة. روزا ومارج توأمان متطابقان شاركتا في دراسة التطور المبكر للتوائم منذ كانتا بعمر السنتين. روزا الآن طالبة تحضر لأطروحة الدكتوراه، وموضوع بحثها لدرجة الدكتوراه هو دراسة التطور المبكر للتوائم. ومارج طالبة دكتوراه في الأنثروبولوجيا. أما التوأمان المتآخيان فليسا أكثر تشابها من أي أخوين أو أختين آخرين، كما تظهر الأختان التوأمان المشاركتان في دراسة التطور المبكر للتوائم الباديتين في النصف الأسفل من الشكل (1). نصف التوائم المتآخية يكون من جنسين مختلفين. ولأن التوائم المتطابقة هي دائما من الجنس نفسه، فإن التوائم المتآخية من الجنس نفسه توفر مجموعة أفضل للمقارنة.

الاختبار الفاصل هو الـ DNA؛ فالتــوائم المتطــابقة لديــها تسلسل متطابق لـ DNA، في حين أن التوائم المتآخية تظهر تشابها بنسبة 50 في المائة في اختـلافات الـ DNA. ومن ثم فإذا أظهر توأمان اختلافات في الـ DNA، لا يمكن أن يكونا توأمين متطابقين. ولهذا السبب قلت أعلاه إن قضية ما إذا كانا توأمين متطابقين أو لا يمكن إثباتها من خلال اختبار للـ DNA. فقد حصلت دراسة التطور المبكر للتوائم على الـ DNA من أكثر من 12 ألف توأم، وهو ما حقق أكثر بكثير من مجرد التحقق مما إذا كان التوأمان متطابقين أو متآخيين. وهذا ما جعل دراسة التطور المبكر للتوائم في مقدمة ثورة الـ DNA.





الشكل (1): توأمان متطابقان وتوأمان متآخيان

دعيت الأسر التي شاركت في دراسة التطور المبكر للتوائم إلى المشاركة في دراسات عندما كان التوائم بعمر سنتين، وثلاث، وأربع، وسبع، وثمانٍ، وتسع، وعشر، واثنتا عشرة، وأربع عشرة وست عشرة سنة. والآن ندرس التوائم مرة أخرى مع دخولهم مرحلة الرشد في سن الحادية والعشرين. وعلى عكس مشروع كولورادو للتبني، الذي شاركت فيه 500 أسرة فقط، لم يكن من الممكن ماليا زيارة آلاف التوائم في دراسة التطور المبكر للتوائم في منازلهم، وكانت الضرورة أم الاختراع، فاستنبطنا طرقا جديدة لتقويم تطور الأطفال من بُعد. فعندما كان الأطفال بعمر سنتين، وثلاث وأربع سنوات، أشركنا أهل التوائم بصفتهم ممتحنين لقياس التطور المعرفي واللغوي لدى التوائم. وعندما كانوا في سن السابعة، صممنا إجراءات للقدرات المعرفية لتطبيقها على التوائم من خلال الهاتف. وفي الوقت الذي أصبح فيه توائم دراسة التطور المبكر للتوائم في سن العاشرة، بات الوصول إلى الإنترنت في البيوت في المملكة المتحدة كافيا بالنسبة إلينا لإجراء الاختبارات المعرفية على الإنترنت. ومنذ ذلك الحين، وتقديراتنا تجرى على الإنترنت.

كما أننا صممنا اختبارات قائمة على الإنترنت للمهارات المعرفية التي تُعلَّم في المدارس، خصوصا القراءة والرياضيات. إضافة إلى ذلك، تمكنا من استخدام بيانات على توائم دراسة التطور المبكر للتوائم مأخوذة من قاعدة البيانات الوطنية للتلاميذ في المملكة المتحدة، التي تشمل بيانات الإنجاز الدراسي المعيارية في مواد اللغة الإنجليزية، والرياضيات والعلوم بالنسبة إلى جميع الأطفال في سن السابعة، والحادية عشرة والسادسة عشرة.

وعلى الرغم من أن التطور المعرفي واللغوي كان محور تركيز دراسة التطور المبكر للتوائم، فإننا جمعنا أيضا بيانات من خلال الاستبانات من الأهل والمدرسين، وأخيرا من التوائم أنفسهم حول المشكلات النفسية، والبيئات الصحية والمنزلية والمدرسية.

تتكون بيانات دراسة التطور المبكر للتوائم مجتمعة من 55 مليون بند من البيانات المجموعة من الأهل والمدرسين والتوائم على مدى 20 عاما. ونُشرت نتائج دراسة التطور المبكر للتوائم(7) في أكثر من 300 ورقة بحثية وفي 30 أطروحة دكتوراه. وعلى غرار مشروع كولورادو للتبني، فإن دراسة التطور المبكر للتوائم أظهرت أن

كثيرا من السمات (بعضها إضافة إلى تلك التي جرى تقصيها في مشروع كولورادو للتبني) تخضع للقانون الأول في علم الوراثة السلوكي. فعلى سبيل المثال، في المجال المعرفي، وجدنا أن مدى إنجاز الأطفال في المدارس في جميع المواد، من الإنسانيات إلى العلوم، موروث بدرجة كبيرة. كما وجدنا أن مكونات القراءة (على سبيل المثال: الصوتيات) واللغة (على سبيل المثال: الطلاقة) موروثة بدرجة كبيرة. وللمرة الأولى، أظهرنا أن الاختلافات الفردية في تعلم لغة ثانية وراثية بدرجة كبيرة. ودرسنا بعمق أوجه القدرة المكانية، مثل السير بموجب خريطة، وأظهرت النتائج مرة أخرى درجة طاغية من التوريث.

في مجال الشخصية وعلم النفس المرضي، تقصينا سمات تتجاوز تلك التي ذكرناها في الفصل السابق. فعلى سبيل المثال، وجدنا درجة كبيرة من التوريث في الطفولة بالنسبة إلى غياب التعاطف وعدم الائتمار بالآخرين، والمعروفة باسم سمات القسوة وانعدام العاطفة التي يعتقد أنها تشكل علامة مبكرة على المرض العقلي. كما ظهرت درجة عالية للتوريث بالنسبة إلى أعراض فرط النشاط وقصور الانتباه، اللذين يشكلان مكونين من مكونات اضطراب قصور الانتباه وفرط النشاط attention deficit hyperactivity disorder. ودرسنا كثيرا من أوجه الرفاه مثل الرضا عن الحياة والسعادة، ومرة أخرى حصلنا على نتائج مشابهة تظهر درجة عالية للتوريث.

تتسم دراسات التبني، مثل مشروع كولورادو للتبني، والدراسات على التوائم، مثل دراسة التطور المبكر للتوائم، بنقاط قوة وضعف مختلفة فيما يتعلق بتقدير الأثر الوراثي. ولكن على الرغم من هذه الاختلافات، فإن دراسات التوائم والتبني تلتقي على الخلاصة نفسها المتمثلة في أن الأثر الوراثي في السمات النفسية أثر كبير. والقانون الأول في علم الوراثة السلوكي موثق توثيقا جيدا وإلى درجة أن ما بات يثير الاهتمام الآن هو استخدام دراسات التبني والتوائم للمضي إلى أبعد من تقدير درجة التوريث.

وكحال مشروع كولورادو للتبني، فإن الإسهام الأكبر لدراسة التطور المبكر للتوائم يتمثل في دورها في اكتشاف «النتائج الكبرى» التي تُوصف في الفصول الآتية. فعلى سبيل المثال، كانت دراسة التطور المبكر للتوائم رائدة في إظهار أن ما نسميه

اضطرابات ليست منفصلة وراثيا عن النطاق الطبيعي للتنوع. وعلى الرغم من أن هذه النتيجة قد لا تبدو مثيرة جدا، فإن لها مضامين واسعة النطاق بالنسبة إلى علم النفس السريري لأنها تعني أنه ليست هناك اضطرابات، وأن «غير الطبيعي طبيعي» (وهو عنوان أحد الفصول القادمة).

فالأمر المحوري هو أن دراسة التطور المبكر للتوائم كانت في طليعة الأبحاث التي أدت إلى ثورة الـ DNA، وهو ما سيركز عليه الجزء الثاني من «المخطط الوراثي».

تعطي تصاميم التبني والتوائم تنبؤات واضحة بشأن ما علينا أن نتوقعه إذا كانت اختلافات الـ DNA الموروثة ذات أثر في الاختلافات الفردية في الوزن. فعلى سبيل المثال، يجب أن يشبه الأطفال المتبنون أبويهم الوراثيين وليس أبويهم البيئيين، وينبغي أن يكون التوائم المتطابقون أكثر تشابها من التوائم المتآخين.

يمكن استخدام البيانات التي حُصل عليها من دراسات التبني والتوائم للتساؤل بشأن ما إذا كانت هناك أي أدلة مهمة إحصائيا لوجود الأثر الوراثي. ولكن يمكن استخدام هذه البيانات أيضا لتقدير مدى أهمية اختلافات الـ DNA الموروثة. ولا يهم كثيرا ما إذا كانت آثار الـ DNA مسؤولة عن 40 في المائة مقابل 50 في المائة من الاختلافات الفردية في الوزن. ولكن من المهم معرفة ما إذا كانت اختلافات الـ DNA مسؤولة عن 40 في المائة، كما توقع الناس في المسح، أو 70 في المائة، كما تظهر الأبحاث. فإذا كان الجواب 70 في المائة، فإن هذا يعني أن معظم الاختلاف في الوزن بين الأشخاص مردّه إلى اختلافات الـ DNA، ولهذا مضامين شخصية ومضامين في مجال السياسات، وهو ما سأناقشه لاحقا.

ولشرح تقدير الـ 70 في المائة، نحتاج إلى إحصائيات للاختلافات الفردية. وثمة عاملان إحصائيان أساسيان للفردانية: التباين variance والتغاير covariance. وهذه ذات أهمية حاسمة ليس لفهم الوراثة فقط، بل لتفسير جميع البيانات العلمية المتعلقة بالفردانية أيضا.

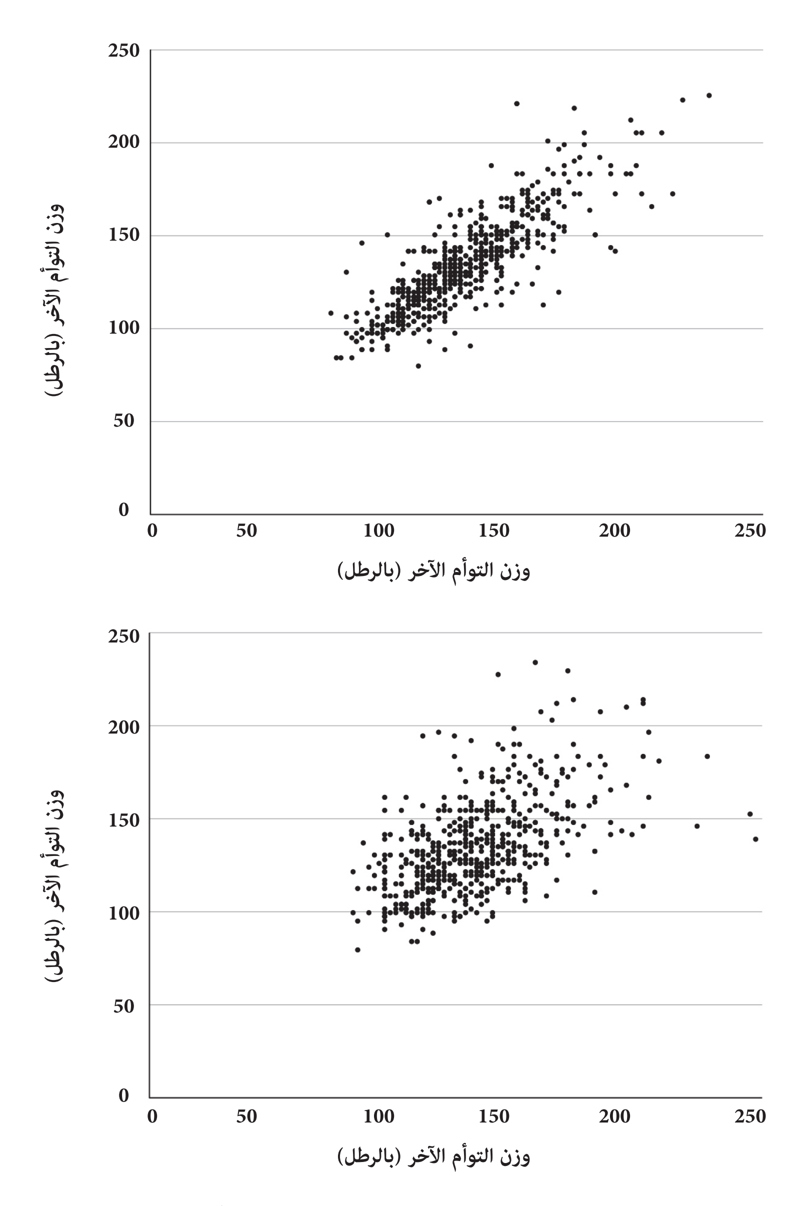
فالتباين إحصائية تصف مدى اختلاف الأشخاص، في حين أن التغاير يشير إلى التشابه. ومعظم الناس يألفون مصطلح «التلازم» correlation أكثر، الذي يصف العلاقة بين سمتين. وثمة طريقة أكثر علمية لشرح هذا، وهي أن التلازم يشير إلى

نسبة التباين الذي يتغاير، إذ إن تلازما بمقدار 0.0 يعني عدم وجود تشابه بين السمتين، وأن تلازما بقيمة 1.0 يعني تشابها تاما.

ومثالا على ذلك، ما التلازم الذي تعتقد أنه موجود بين الوزن والطول؟ من الواضح أن الأشخاص الأطول يزنون أكثر، ومن ثم فإن التلازم ليس صفرا. ولكن ما مدى قوة هذه العلاقة؟ إن تلازما بقيمة 0.1 صغير، وإن تلازما بقيمة 0.3 متوسط، وإن تلازما بقيمة 0.5 كبير. وفي الواقع، فإن التلازم بين الطول والوزن هو 0.6. وهذا كل ما تحتاج إلى معرفته فعليا عن الإحصاءات لفهم البيانات الوراثية. ولكن إذا أردت معرفة مزيد، ففي قسم الهوامش في نهاية الكتاب أصف إحصائيات الاختلافات الفردية[8] بمزيد من التفصيل باستخدام التلازم بين الوزن والطول مثالا.

في علم الوراثة، يستخدم التلازم لتقويم الارتباط بين فردين في أسرة واحدة؛ عضوي زوج من التوائم على سبيل المثال. بعبارة أخرى، وبدلا من ملازمة سمات مثل الطول والوزن لدى الأفراد أنفسهم، فإننا نقيس التلازم بالنسبة إلى سمة معينة في توأم واحد مع السمة نفسها في توأم آخر. ويشير تلازم التوأمين إلى مدى تشابههما. وكما ذكرنا من قبل، فإن تلازما بدرجة 0.0 يعني أن التوأمين ليسا متشابهين على الإطلاق وأن تلازما بدرجة 1.0 يعني أنهما متشابهان تماما.

الشكل (2) يظهر مخطط انتشار الوزن بين أحد التوأمين والتوأم الآخر باستخدام بيانات من دراسة التطور المبكر للتوائم. مخطط الانتشار الأول يشمل 600 زوج من التوائم المتطابقة، والمخطط الثاني لـ 600 زوج من التوائم المتآخية من الجنس نفسه. ويمكن للتوائم المتآخية أن تكون من الجنس نفسه أو من جنسين مختلفين، ولكن لأن التوائم المتطابقة دائما من الجنس ذاته، فإن مجموعة المقارنة الأفضل في هذه الحالة هي توائم متآخية من الجنس ذاته.



الشكل (2): مخطط انتشار يظهر التلازمات بين التوائم المتطابقة والتوائم المتآخية بالنسبة إلى الوزن لدى توائم بعمر 16 عاما. التلازم بالنسبة إلى التوائم المتطابقة (في الأعلى) هو 0.84 والتلازم بالنسبة إلى التوائم المتآخية (في الأسفل) هو 0.55.

تظهر مخططات الانتشار أن التلازم بالنسبة إلى التوائم المتطابقة أكبر من التلازم بالنسبة إلى التوائم المتآخية. ومخطط الانتشار أقل انتشارا بالنسبة إلى التوائم المتطابقة مما هو عليه بالنسبة إلى التوائم المتآخية. بعبارة أخرى، إن وزن أحد التوائم المتطابقة متنبئ أقوى بوزن التوأم الثاني من وزن أحد التوائم المتآخية. والتلازمات الفعلية بالنسبة إلى التوائم في بيانات دراسة التطور المبكر للتوائم هذه هي 0.84 بالنسبة إلى التوائم المتطابقة و0.55 بالنسبة إلى التوائم المتآخية. وتلازم 0.84 بالنسبة إلى التوائم المتطابقة هو التلازم نفسه تقريبا بين الأفراد أنفسهم الذين جرى قياسهم مرتين في السنة. وعلى العكس من ذلك، فإن التلازم بالنسبة إلى التوائم المتآخية أقل بكثير، أي 0.55. وحقيقة أن التلازم بين التوائم المتطابقة أكبر من التلازم في التوائم المتآخية تشير إلى وجود أثر وراثي.

ويمكن استخدام الاختلاف بين التلازمات بالنسبة إلى التوائم المتطابقة والتوائم المتآخية لتقدير التوريث؛ إذ يشكل التوريث موضوعا محوريا في هذا الكتاب؛ وذلك لأنه يشير إلى المدى الذي يجعلنا فيه الـ DNA من نكون.

كما وصفنا أعلاه، فإن التقدير الأكثر مباشرة لقابلية التوريث ينشأ عن التلازم عند التوائم المتطابقة التي نشأت منفصلا بعضها عن بعض. فإن تلازم هذه التوائم يمكن من إجراء تقدير مباشر للتوريث. وإذا كان التلازم الذي نشأ بصورة منفصلة هو 0 فإن قابلية التوريث تكون 0، في حين أن تلازما بقيمة 1.0 يشير إلى قابلية توريث بقيمة 100 في المائة.

وعلى الرغم من أن التوائم المتطابقة التي تنشأ منفصلا بعضها عن بعض نادرة جدا، فإنه ظهرت تقارير تحتوي على نتائج دراسات لبضع مئات من هذه التوائم. دراسة معروفة في الولايات المتحدة هي دراسة مينيسوتا للتوائم التي نشأت منفصلا بعضها عن بعض[9]، وهي التي شملت ستة وخمسين زوجا من التوائم المتطابقة التي نشأت بصورة تكون فيها منفصلا بعضها عن بعض وشملت توأمي «جيم» المذكورين أعلاه. وكان تلازم هذه التوائم بالنسبة إلى الوزن 0.73. وشاركت في دراسة في السويد حددت منهجيا توائم من سجلات الولادة ووجدت أكثر من مائة زوج من التوائم المتطابقة التي نشأت منفصلا بعضها عن بعض. وكان معظم هذه التوائم في سن متقدمة، إذ وُلدوا في مطلع القرن العشرين. وكان سبب انفصالهم

الركود الاقتصادي في المجتمع الزراعي السويدي حينذاك، مصحوبا بأخطار عالية لوفيات الأمهات خلال ولادة التوائم. وأدى ذلك إلى عرض كثير من التوائم للتبني، فتم تبنيهم بصورة منفصلة في مطلع حياتهم. أصبحت هذه التوائم التي تربت منفصلا بعضها عن بعض مشاركة في دراستنا «الدراسة السويدية للتقدم بالعمر عند التوائم/المتبنين»[10]. وكان تلازم هذه التوائم بالنسبة إلى الوزن أيضا 0.73.

وفي جميع الدراسات التي أُجريت على التوائم المتطابقة التي نشأت منفصلة، فإن تلازم التوائم بالنسبة إلى الوزن هو 0.75. وهذا يشير إلى أن 75 في المائة من الاختلافات بين الأشخاص من حيث الوزن (التباين) مشترك (التغاير) بين هذه الأزواج من الأشخاص المتطابقين وراثيا الذين لم ينشأوا في البيئة الأسرية نفسها. ولهذا السبب، فإن التلازم بين التوائم المتطابقة التي نشأت بصورة منفصلة يشكل تقديرا بسيطا ومباشرا للتوريث؛ أي مدى مسؤولية اختلافات الـ DNA الموروثة عن الاختلافات في الوزن بين الأشخاص.

معظم تقديرات التوريث مأخوذة من التصميم الكلاسيكي للتوائم الذي يقارن التلازمات في أفراد التوائم المتطابقة والتوائم المتآخية الذين نشأوا معا، كما في دراسة التطور المبكر للتوائم. ولنفترض أن التلازمات بالنسبة إلى التوائم المتطابقة والتوائم المتآخية كانت هي نفسها؛ فإن هذا يعني أن التشابه الوراثي المضاعف للتوائم المتطابقة لا يجعلها أكثر تشابها من التوائم المتآخية. وسيترتب علينا أن نستنتج أن اختلافات الـ DNA ليست مهمة، فدرجة التوريث هي 0 في المائة. تكون درجة التوريث 100 في المائة إذا كانت التلازمات بالنسبة إلى التوائم المتطابقة والتوائم المتآخية تعكس بصورة كاملة التشابه الوراثي فيما بينها: 1.0 للتوائم المتطابقة و0.5 للتوائم المتآخية.

وفي دراسة التطور المبكر للتوائم، يبلغ التلازم بين التوائم المتطابقة بالنسبة إلى الوزن 0.84[11]، في حين أن التلازم بين التوائم المتآخية في دراسة التطور المبكر للتوائم هو 0.55. ولأن تشابه التوائم المتآخية هو نصف التشابه بين التوائم المتطابقة، فإن الاختلاف في التلازمات (0.84 مقابل 0.55) يقدر نصف درجة التوريث بالنسبة إلى الوزن[12]. ومضاعفة هذا الاختلاف بالتلازمات يجعل نسبة التوريث 58 في المائة.

يشكل تقدير التوريث المأخوذ من دراسة التطور المبكر للتوائم نحو 60 في المائة، ولكن التقدير من جميع الأبحاث يبلغ 80 في المائة. ولكن لماذا يختلف هذان التقديران للتوريث؟ يشكل الجواب مثالا على «نتيجة كبرى» أخرى للأبحاث الوراثية، أي إن التوريث يزداد خلال التطور. فالتوائم في دراسة التطور المبكر للتوائم مراهقون، ولكن معظم دراسات التوائم الأخرى تشمل بالغين. وفي تحليل لخمس وأربعين دراسة عن التوائم، تبين أن توريث الوزن يزداد من نحو 40 في المائة في الطفولة المبكرة إلى 60 في المائة خلال المراهقة وإلى نحو 80 في المائة في مرحلة البلوغ. ولذلك فإن تقدير درجة التوريث البالغة 60 في المائة عند التوائم المراهقين في دراسة التطور المبكر للتوائم هو تماما ما يمكن توقعه. وعندما ندرس توائم دراسة التطور المبكر للتوائم لاحقا في مرحلة البلوغ، سنتوقع أن نجد تقديرا للتوريث أقرب إلى 80 في المائة.

كما تلتقي دراسات التبني على الخلاصة التي تفيد بأن درجة توريث الوزن كبيرة. وتظهر نتائج مشروع كولورادو للتبني بالنسبة إلى وزن الجسم[13] كيفية عمل دراسة التبني. فما من شك في أن الوزن ينتقل بين الأسر عبر الأجيال. فالتلازم بين وزن الأبوين ووزن الأطفال هو نحو 0.3 في أسر «الضبط» التي يشترك فيها الأبوان مع أطفالهما في الطبيعة والتنشئة.

هل يشكل التشابه في الوزن بين الأبوين وأطفالهما علامة على الطبيعة أم على التنشئة؟ توفر نتائج مشروع كولورادو للتبني جوابا واضحا وثابتا، وهو أن وزن الأطفال المتبنين لا يتلازم مع وزن أبويهم بالتبني. ويشكل التلازم بالنسبة إلى هؤلاء نحو 0. وهذا يعني أن الاختلافات في طبيعة أكل الأبوين بالتبني وأسلوب حياتهما لا علاقة لها إطلاقا بوزن أطفالهما بالتبني. وعلى نحو مماثل، فإن الأتراب يتلازمون بمقدار 0.3 بالنسبة إلى الوزن، ولكن عندما يُتبنى طفلان لا تربطهما قرابة في المنزل نفسه فإن تلازمهما بالنسبة إلى الوزن يكون قريبا من الصفر. فالنشوء في الأسرة نفسها لا يجعل الأطفال متشابهين من حيث الوزن ما لم يتشاطر الأطفال الجينات.

النتيجة المذهلة أيضا في دراسة مشروع كولورادو للتبني هي أن التلازم بين هؤلاء الأطفال المتبنين أنفسهم وأمهاتهم بالولادة يبلغ نحو 0.3، وهو نفسه بالنسبة إلى التلازم بين الأبوين وأطفالهما في أسر الضبط. فعلى الرغم من أن هؤلاء الأطفال

عُرضوا للتبني من قبل أمهاتهم عند الولادة، فإن تشابههم من حيث الوزن مع أمهاتهم بالولادة هو نفسه بالنسبة إلى الأطفال الذين تربيهم أمهاتهم بالولادة.

تشير جميع هذه البيانات المتعلقة بالتبني إلى وجود أثر وراثي. كما يمكن استخدام البيانات للإجابة عن السؤال المتعلق بـ «مدى» الأثر، أي بتقدير درجة التوريث. ولأن الأبوين وأطفالهما والأتراب متشابهون بنسبة 50 في المائة فقط وراثيا، فإن تلازمهم يقدر نصف الأثر الوراثي في الوزن فقط. ومن ثم، فإن التلازم بمقدار 0.3 بين الأطفال المتبنين وأبويهم بالوراثة يُضاعف لتقدير درجة توريث الوزن على أنها 60 في المائة.

ويمكن لهذا الدليل على أهمية الطبيعة أن يحجب إحدى النتائج الحاسمة فيما يتعلق بالتنشئة من دراسات التبني. أليس من المذهل أن التلازمات تقترب من الصفر بين الأبوين بالتبني وأطفالهم المتبنين وبين الأتراب المتبنين؟ على الرغم من أن الأبوين بالتبني يضعان الطعام على الطاولة، فإن أطفالهما بالتبني لا يشبهونهما على الإطلاق من حيث الوزن. وعلى نحو مماثل، وعلى الرغم من أن الأتراب المتبنين ينشأون معا في الأسرة نفسها، ولهما الأبوان أنفسهما، والطعام نفسه وأسلوب الحياة نفسه، فإنهم ليسوا متشابهين على الإطلاق من حيث الوزن.

تشير هذه النتائج بالنسبة إلى الأبوين بالتبني وأطفالهم المتبنين والأتراب المتبنين إلى أن الوزن ينتقل في الأسر من جيل إلى جيل لأسباب تتعلق بالطبيعة، وليس بالتنشئة.

البيئة مهمة. وإن كون درجة التوريث 60 في المائة يعني ضمنا أن البيئة مسؤولة عن 40 في المائة من الاختلافات في الوزن. ولكن التنشئة – أي تقاسم بيئة أسرية – ليس له أثر يذكر في الاختلافات الفردية في الوزن. وهذه واحدة من النتائج الكبرى للأبحاث الوراثية التي، كما سأناقش لاحقا، تبين أنها تنطبق ليس على الوزن فقط، بل على جميع السمات النفسية. وهذا موضوع الفصل السابع.

إن وضع كل بيانات التوائم والتبني هذه[14] باستخدام تقنية تسمى مطابقة النموذج model-fitting يخرج بتقدير نحو 70 في المائة لدرجة توريث الوزن. وهذا التقدير الكلي يأخذ في الحسبان متوسط قضايا مثل زيادة توريث الوزن بمرور الوقت. كما أنه يغطي عدة تفاصيل دقيقة بشأن الاختلافات[15] في

تصميمات التوائم والتبني المحيرة لعلماء الوراثة السلوكيين ولكن التي قد لا تهم كثيرا معظم الناس.

يتمثل أحد التفاصيل الدقيقة التي تحظى باهتمام عام أكبر في الاختلاف بين المجموعات. فقد يحجب التقدير الكلي للقابلية للتوريث البالغ 70 في المائة اختلافات بين مجموعات معينة. على سبيل المثال، هل تختلف القابلية للتوريث[16] بالنسبة إلى الذكور والإناث؟ الجواب «لا». وهل تختلف القابلية للتوريث في المجموعات السكانية المختلفة؟ الجواب «ليس كثيرا». لقد أُجريت معظم الدراسات في البلدان المتقدمة، أما البلدان النامية فمن الممكن أن تظهر نتائج مختلفة. ولكن داخل البلدان المتقدمة، هناك بعض الأدلة التي حُصل عليها حديثا تشير إلى أن قابلية الوزن للتوريث[17] قد تكون أعلى في البلدان الأغنى التي يأكل سكانها أطعمة أغنى. وقد يشجع الوصول السهل إلى الأغذية - التي تحوي قدرا أعلى من الطاقة - الأشخاص ذوي الميول الوراثية الأكبر لاكتساب الوزن.

النقطة هي[18] أن هذه التصميمات المختلفة جدا – دراسات التوائم والتبني – تلتقي على خلاصة بسيطة ولكن قوية، وهي أن معظم الاختلافات في الوزن بين الأشخاص يمكن تفسيرها من خلال اختلافات الـ DNA الموروثة.

لقد استخدمت آلاف الدراسات طرائق التوائم والتبني هذه لاستكشاف مدى أهمية الـ DNA بالنسبة إلى آلاف الخصائص المعقدة في جميع العلوم البيولوجية والطبية، بما في ذلك أي شيء يمكن قياسه، من الخلايا إلى الأنظمة، مثل القياسات البنيوية والوظيفية للدماغ، والقلب، والرئتين، والمعدة، والعضلات والجلد. وقد تناولت مراجعة أُجريت أخيرا لدراسات التوائم[19] 18 ألف سمة في 2700 بحث منشور شمل نحو 15 مليون زوج من التوائم. وفي كل هذه السمات، كان متوسط التوريث 50 في المائة. وعلى الرغم من أن وزن الجسم وراثي أكثر من معظم السمات، فإن جميع السمات النفسية تظهر أثرا جينيا كبيرا. وهذا هو الدليل على القانون الأول في علم الوراثة السلوكي.

إن اكتشاف أن الـ DNA مهم جدا في السمات النفسية يعد إنجازا محوريا لعلم الوراثة السلوكي. فقد بات هذا القانون الأول في علم الوراثة السلوكي راسخا بحيث لم يعد مثيرا للاهتمام إثبات أن سمة جديدة موروثة، لأن جميع السمات موروثة.

وقد انتقل علم الوراثة السلوكي إلى أبعد من التوريث إلى طرح أسئلة جديدة، وهذه الأسئلة تشمل التغير والاستمرار التطوري، والصلات بين السمات، والعلاقة بين الطبيعة والتنشئة، فقد قدمت هذه الأبحاث بعض أكثر النتائج أهمية في علم النفس، وسأستكشف هذه النتائج في الفصول الآتية.

لا يمكن المبالغة في تأكيد أن الآثار الوراثية في السمات النفسية ليست كبيرة إحصائيا فقط، بل إنها هائلة من حيث مدى التباين الذي تفسره؛ فحجم أحد الآثار - «حجم الأثر» - قضية محورية في تفسير الأبحاث حول الفردانية. وقد لا تكون النتائج ذات الأهمية الإحصائية مهمة في العالم الواقعي ذاته إذا كان أثر حجمها متدنيا إلى درجة أنه يمكن إهماله. وتعتمد الأهمية الإحصائية على حجم العينة؛ فمع عينة كبيرة، يمكن لأثر حجم صغير أن يكون مهما جدا من الناحية الإحصائية. أما المهم فعلا فهو حجم الأثر، أي شرح التباين.

إن عددا قليلا من أحجام الأثر في علم النفس أكثر من 5 في المائة. وكواحد من أمثلة لا حصر لها، يُركز تركيزا كبيرا على الاختلافات بين الفتيان والفتيات على سبيل المثال في الإنجاز الدراسي. على الرغم من أن هذا الاختلاف كبير جدا إحصائيا، فإن السؤال الذي ينبغي طرحه يتعلق بحجم الأثر: ما مدى اختلاف الفتيان والفتيات فعليا في الإنجاز الدراسي؟ والجواب هو أن الاختلافات الجنسية مسؤولة[20] عن أقل من 1 في المائة من التباين. بعبارة أخرى، إذا كان كل ما تعرفه عن الطفل هو ما إذا كان بنتا أو صبيا، فإنك فعليا لا تعرف شيئا عن ميلهما إلى تحقيق الإنجاز الدراسي.

ولذلك من المثير جدا أن نجد أن 50 في المائة من الاختلافات بين الأشخاص في السمات النفسية سببها الاختلافات الجينية فيما بينهم. إن حجم أثر التوريث البالغ 50 في المائة يتجاوز سلم أحجام الأثر في علم النفس. كقاعدة عامة، نستطيع أن نصنف أحجام الأثر باعتبارها صغيرة، ومتوسطة وكبيرة. إن شرح 1 في المائة من التباين هو أثر صغير، إلى درجة أنك لا تستطيع رؤيته من دون الإحصاءات. معظم أحجام الأثر في علم النفس صغيرة جدا، كما في مثال الاختلافات الجنسية في الإنجاز الدراسي. مثال آخر يتعلق بالإنجاز الدراسي هو حجم غرفة الصف: يفترض على نطاق واسع أن الأطفال يتعلمون أكثر في غرف صف تحوي عددا أقل من الأطفال.

العلاقة النسبية بين عدد التلاميذ في غرفة صف والإنجاز الدراسي مهمة جدا إحصائيا لأنها تستند إلى أحجام عينات هائلة. ولكن حجم الأثر هو 1 في المائة فقط.

أما أثر متوسط يفسر 10 في المائة من التباين فيمكن رؤيته بالعين المجردة، على الرغم من أنك قد تضطر إلى زر عينيك لرؤيته. على سبيل المثال، فإن التحصيل الدراسي للأبوين يفسر نحو 10 في المائة من التباين في التحصيل الدراسي لأطفالهما. وبين الأشخاص الذين تعرفهم، تستطيع أن ترى أن ثمة احتمالا أكبر في أن يدخل الأطفال الجامعة عندما يكون أهلهم خريجين جامعيين. وكما سنرى، فإن هذه العلاقة التناسبية تعود غالبا إلى الطبيعة، وليس إلى التنشئة، كما قد تفترض.

يشرح الأثر الكبير 25 في المائة من التباين، وهو أثر كبير إلى حد أنه يمكن أن تتعثر به في الظلام. فهناك عدد قليل جدا من أحجام الأثر الكبيرة في علم النفس. وأحد الأمثلة هو أن الذكاء العام مسؤول عن نحو 25 في المائة من التباين في الإنجاز الدراسي. وعلى هذا السلم، من أحجام الأثر الصغيرة (1 في المائة) إلى المتوسطة (10 في المائة) إلى الكبيرة (25 في المائة)، فإن نسبة توريث بمقدار 50 في المائة تقع حرفيا خارج الميزان برمته. إن اختلافات الـ DNA الموروثة هي القوة المنهجية الأكثر أهمية في جعلنا من نكون.

3

طبيعة التنشئة

«إن البيئة المؤثرة نفسيًا هي البيئة المتصوَّرة، أي إن ما نتصوره حول البيئة هو ما نعيشه فعليًا»

حتى قبل ثورة الـ DNA، قدم علم الوراثة السلوكي بعض أكبر النتائج في جميع مجالات علم النفس؛ ونعني بـ «أكبر» إلى أي حد تصوغ هذه النتائج من نكون، وكذلك بمعنى أهميتها لفهم مجتمعنا وأنفسنا. وفي هذا الكتاب أركز على أهم خمس نتائج[1]، سنستكشفها بدرجة أكبر من التفصيل في الفصول الآتية.

هناك ثلاثة أشياء تتسم بها هذه النتائج تجعلها مهمة على نحو خاص: أولا، أنها غير متوقعة وتتعارض مع ما يعتقده الناس. فالنتائج التي تؤكد المعارف التقليدية يمكن أن تكون مهمة، ولكن النتائج التي تتعارض مع ما هو واضح للحدس من المرجح أكثر أن تؤدي إلى كشوف معرفية.

الأمر المهم الثاني الذي تتسم به هذه النتائج هو أن اثنتين من النتائج الخمس تتعلق بالبيئة. فقد كشفت لنا الأبحاث الوراثية عن البيئة بقدر ما كشفت عن علم الوراثة. فعلى المستوى الأكثر أساسية يوفر علم الوراثة أفضل دليل لدينا على أهمية البيئة بصورة مستقلة عن الوراثة، أي إن درجات التوريث كلها لا تقترب إطلاقا من 100 في المائة، وهو ما يثبت أن البيئة مهمة. تقليديا، تجاهلت الأبحاث البيئية علم الوراثة، ومن ثم لم تتمكن من فصل الخطوط الرابطة بين الطبيعة والتنشئة. فقد حقق علم الوراثة اكتشافات أساسية بشأن البيئة لأنه يأخذ العوامل الوراثية بالحسبان عند دراسة البيئة. وقد غيَّرت هذه الأبحاث تغييرا جوهريا الطريقة التي نفكر بها بشأن التنشئة وتقاطعها مع الطبيعة.

الأمر الثالث هو أن هذه النتائج مؤكدة؛ فقد كُررت عدة مرات وبعدة طرق. وربما تعتقد أن التكرار قد يكون أمرا مسلما به في العلوم، ولكن ثمة أزمة الآن في العلوم تتعلق بعدم التكرار، بدأت هذه الأزمة في العام 2005 بورقة بحثية نُشرت بعنوان صادم: «أسباب كون معظم نتائج الأبحاث المنشورة كاذبة»[2].

وهذه قضية من الأهمية بمكان في العلوم اليوم بحيث أريد أن أمهد لهذه الفصول المتناولة للنتائج الكبيرة في علم الوراثة السلوكي بوصف هذه الأزمة والنظر في الأسباب التي تجعل النتائج الكبيرة لأبحاث علم الوراثة السلوكي قابلة للتكرار بقوة.

إن الحد الأدنى للعلم هو القابلية للتكرار، أي ينبغي أن تكون النتائج ذات مصداقية، بمعنى أنها قابلة للتكرار. وتتمثل الأزمة الراهنة في أن نتائج كثير من الدراسات، بما فيها دراسات كلاسيكية تشكل العمود الفقري للكتب المدرسية والجامعية، غير قابلة للتكرار، وهو ما يحدث تصدعات واسعة في القاعدة الأساسية للعلوم. وبات عدم القابلية للتكرار يظهر في جميع مجالات العلوم[3]، بما في ذلك في الطب، وعلم العقاقير وعلم الأعصاب وكذلك في علم النفس. ففيما يتعلق بعلم النفس، ذكرت ورقة بحثية أحدثت تأثيرا كبيرا في دورية العلوم[4] أن أكثر من نصف نتائج 100 دراسة في أهم الدوريات العلمية لم تكن قابلة للتكرار.

وقد كتب كثير حول أسباب هذه الأزمة. فأحيانا يحدث تزوير صريح، ولكن ذلك نادر. غير أن أحد العوامل العامة يتمثل في الثقافة المفرطة في التنافسية لنشر

نتائج جديدة في أفضل الدوريات العلمية، وهو ما يزيد من مخاطرة ما لا يمكن أن يسمى إلا غشا. وقد يكون هذا الغش لاشعوريا، ولكنه يبقى غشا، على سبيل المثال، عندما يختار العلماء نتائج تنبئ بأفضل القصص، بينما تتجاهل حالات التناقض وعدم الثبات. وعلى حد قول عالم الفيزياء ريتشارد فينمان Richard Feynman[5]: «المبدأ الأول هو ألا تخدع نفسك؛ وأنت أسهل شخص يمكنك خداعه».

مصدر محدد للخداع يسمى «مطاردة قيم الاحتمال» chasing probability values (P). فعلى الرغم من أن الموضوع قد يبدو مفهوما لدى فئة ضيِّقة من الناس، فهو يشكل نظرة معمقة مهمة إلى الكيفية التي ينبغي للعلم أن يعمل من خلالها. فقيمة احتمالية بمقدار 5 في المائة تشكل عرفا يستخدم في العلوم باعتباره عتبة للاستنتاج بأن نتائج دراسة ما مهمة إحصائيا. وعندما يقول أحد العلماء إن النتائج مهمة، فإن هذا يعني أنها مهمة إحصائيا فقط، وليست مهمة بالمعنى المعتاد للكلمة. والتوصل إلى قيمة احتمالية بمقدار 5 في المائة يعني أنك إذا أجريت الدراسة نفسها 100 مرة فستحصل على نتيجة مماثلة 95 مرة. إن قيمة احتمالية بمقدار 5 في المائة لا تعني أن نتيجة ما صحيحة، إنما تعني أنك في 5 مرات من بين 100 محاولة لن تحصل على النتيجة «المهمة» نفسها، وهي ما تسمى «النتائج الإيجابية الكاذبة». وإذا وجدت نتيجة مهمة بقيمة احتمالية بمقدار 5 في المائة، فإنها قد تكون إحدى تلك النتائج الإيجابية الكاذبة.

ولأن الدوريات العلمية تنشر فقط النتائج المهمة إحصائيا، فإن النتائج الإيجابية الكاذبة متوقعة بنسبة 5 في المائة. بيد أن النتائج الإيجابية الكاذبة تظهر في الأوراق البحثية المنشورة أكثر من 5 في المائة من المرات، لسببين رئيسين: أولا، تكون هذه النتائج المنشورة في كثير من الأحيان نتائج جديدة ومثيرة للاهتمام - ومن ثم أكثر قابلية للنشر - بالتحديد لأنها ليست صحيحة. ثانيا، يقترب الوضع من الغش عندما يقدم العلماء على «مطاردة قيم الاحتمالية». فعلى سبيل المثال، قد ينظرون إلى البيانات بطرق مختلفة، باستخدام أنماط مختلفة من التحليل، مثلا، ويختارون الكتابة حول النتائج التي تصل إلى قيمة احتمالية بمقدار 5 في المائة. غير أن مطاردة قيم الاحتمالية بهذا الشكل تطيح بصحة الاختبارات الإحصائية.

وقد نوقشت الأسباب الأخرى لأزمة التكرار. كما كتبت عشرات الأوراق البحثية أيضا حول كيفية إصلاح هذه التصدعات في أسس العلوم[6]. فعلى سبيل المثال، ثمة زخم حول حل مشكلة مطاردة قيم الاحتمالية عن طريق التقليل من شأن الأهمية الإحصائية، والتركيز بدلا من ذلك على مدى أهمية الأثر Effect. يعد حجم الأثر قضية محورية في تفسير الأبحاث المتعلقة بالفردانية individualism، ففي كثير من الأحيان، لا تكون النتائج المهمة إحصائيا مهمة بأي معنى حقيقي؛ وذلك لأن حجم أثرها لا يذكر. إذ تعتمد الأهمية الإحصائية على حجم العينة وحجم الأثر. فحجم أثر صغير جدا سيكون مهما إحصائيا إذا كان حجم العينة كبيرا بما يكفي. ومن ثم، عندما تسمع عن نتيجة علمية، اسأل دائما عن حجم الأثر. لا يكفي معرفة أن النتيجة مهمة إحصائيا.

إن أبحاث علم النفس الوراثي عرضة، كما هي الميادين العلمية الأخرى، لمخاطر الإبلاغ عن نتائج إيجابية كاذبة لا يمكن تكرارها. وعلى الرغم من ذلك، فإن النتيجة العامة هي أن جميع السمات النفسية موروثة بدرجة كبيرة والنتائج الخمس الكبرى الموصوفة في الفصول الآتية كُررت عدة مرات. فما سبب كون نتائج علم الوراثة السلوكي قابلة للتكرار بقوة كبيرة؟[7] السبب الأول لقوة نتائج علم الوراثة السلوكي هو أن أحجام الأثر كبيرة جدا بحيث يصعب ألا تجدها إذا بحثت عنها. فاختلافات الـ DNA الموروثة مسؤولة عن 30 إلى 60 في المائة من التباين لمعظم السمات النفسية. قلة من النتائج الأخرى في مجال علم النفس تكون مسؤولة عن أكثر من 5 في المائة من التباين.

سبب آخر قد يبدو متناقضا، وهو أن علم الوراثة السلوكي[8] شكَّل أحد أكثر المواضيع إثارة للجدل في علم النفس خلال القرن العشرين، ومن ثم فإن الجدل والصراع اللذين أحاطا بعلم الوراثة السلوكي رفعا من المعايير الكمية والنوعية للأبحاث اللازمة لإقناع الناس بأهمية علم الوراثة. وقد كان الأثر الإيجابي لذلك التحفيز في إجراء دراسات أكبر وأفضل؛ فلم تكن دراسة واحدة كافية، وشكلت إمكانية التكرار في جميع الدراسات نقطة تحول في الآراء.

كما أن طرائق جديدة تقوُّم اختلافات الـ DNA مباشرة بدأت بتأكيد هذه النتائج التي استندت إلى دراسات التوائم والتبني. تكرار هذه النتائج باستخدام

الـ DNA وحده سيقنع عددا أكبر من الناس بأن الـ DNA مهم؛ فدراسات التوائم والتبني غير مباشرة ومعقَّدة، ولكن يصعب التشكيك بالنتائج القائمة مباشرة على الـ DNA.

إن ثورة الـ DNA مهمة أكثر بكثير من مجرد تكرار النتائج التي حُصل عليها من دراسات التوائم والتبني. إنها تشكل عامل تغيير للقواعد التقليدية في العلوم والمجتمع. فللمرة الأولى يمكن استخدام اختلافات الـ DNA الموروثة في كل جينومنا المكون من المليارات من سلاسل الـ DNA للتنبؤ بنقاط القوة والضعف النفسية في الأفراد، أي ما يسمى علم الجينوم الشخصي Personal Genome. وبعد أن نستكشف النتائج الكبرى من علم الوراثة السلوكي ومضامينها، سيركز الجزء الثاني من كتاب «المخطط الوراثي» على ثورة الـ DNA.

يدفعنا علم الوراثة إلى إعادة التفكير في بعض افتراضاتنا الأساسية حول الكيفية التي يشكلنا فيها العالم المحيط بنا؛ أو لا يشكلنا. وأفضل مثال على ذلك موضوع سميته «طبيعة التنشئة»[9]، الذي يفضي بنا إلى فهم جديد لماهية البيئة وكيفية عملها.

عندما نفكر في التنشئة، تتداعى إلى أذهاننا صور مثل أبوين يناغيان ويحتضنان أطفالهما. فقد كان فرويد يعتقد أن الأبوة تشكل المكون الأساسي في تطور الطفل، وركز على أوجه محددة للأمومة، بما في ذلك الإرضاع الطبيعي والتدريب على استخدام دورة المياه، وكيفية تأثير ذلك في الهوية الجنسية. وكتب بصورة مقنعة حول دراسات حالات سريرية تدعم أفكاره، ولكنه لم يقدم أي بيانات حقيقية. وعندما أُجريت أبحاث لاختبار أفكاره[10]، لم يعثر على دعم يذكر لها. ففيلسوف العلوم كارل بوبر Karl Popper[11] ادّعى أن نظريات فرويد قدمت بصورة يبدو من المستحيل تفنيدها، وهي الخطيئة «البوبرية» ضد أولى وصايا العلم بألا تكون النظريات قابلة للاختبار فقط بل قابلة للتفنيد أيضا.

ومنذ فرويد، تناولت آلاف الدراسات في العلوم السلوكية أوجها أخرى للأبوة والأمومة، مثل الدفء والانضباط، والتأثيرات البيئية في تطور الأطفال. ومن المهم تذكر أننا نتحدث دائما عن اختلافات فردية. فعلى سبيل المثال، لماذا يكون بعض الآباء والأمهات أكثر حبا لأطفالهم أو أكثر سيطرة عليهم مقارنة بآباء وأمهات آخرين.

فعلماء النفس التطوري يدرسون الاختلافات في الأبوة والأمومة من أجل التساؤل حول ما إذا كانت الاختلافات في الأبوة والأمومة تسبب اختلافات في حصائل الأطفال. فعلى سبيل المثال، هل تحدث الاختلافات في الدفء الأبوي اختلافا في مدى تكيف أطفالهم في حياتهم فيما بعد؟

مع ذهاب الأطفال إلى المدارس، فإنهم يجربون عالما جديدا من غرف الصف وباحات اللعب الممتلئة بأطفال آخرين، وهم الذين يشكلون أصدقاء وأعداء محتملين. كما يمكن للمدرسين أن يكونوا نماذج ملهمة تحتذى، ويمكن لزملاء غرفة الصف أن يكونوا متنمرين. وبالنسبة إلى البالغين فإن مجالا هائلا من الأبحاث البيئية تجرى على أحداث حياتية، تشمل أزمات مثل المشكلات المالية وانهيار العلاقات.

تشكل الأبوة والأمومة والأحداث الحياتية نماذج للإجراءات البيئية التي استُخدمت في آلاف الدراسات النفسية، ثم يُدرس التلازم بين هذه الإجراءات والسمات النفسية لتقصي أثر البيئة. مدى قراءة الأبوين لأطفالهما يتلازم مع مدى تعلم الأطفال للقراءة في المدرسة. صحبة الأقران السيئين تتلازم مع الحصائل السيئة، مثل تعاطي المخدرات في مرحلة المراهقة. وكذلك انهيار العلاقات وغيرها من الأحداث الحياتية الكاربة تتلازم والاكتئاب.

يبدو من المعقول افتراض أن هذه التلازمات بين الإجراءات البيئية والحصائل النفسية ذات أسباب بيئية؛ فعلى سبيل المثال، من المرجح أن يُعزى التلازم بين مدى قراءة الأبوين لأطفالهما ومدى تعلم الأطفال القراءة تعلما جيدا في المدرسة إلى مدى قراءة الأبوين لأطفالهما. كما أن صحبة رفاق السوء تسبب حصائل سيئة في المراهقة. ويبدو أن الشدة النفسية تسبب الاكتئاب.

وبقدر ما تبدو هذه التفسيرات السببية معقولة، ينبغي لنا أن نكون حذرين في تفسير أي تلازم من حيث إن أحد العنصرين يسبب العنصر الآخر. ومن الممكن دائما تفسير هذه التلازمات في الاتجاه المعاكس؛ والحكمة التقليدية هنا هي أن التلازم لا يعني السببية. فعلى سبيل المثال، بدلا من أن تكون قراءة الأبوين لأطفالهما هي التي تسبب الاختلافات في قدرة الأطفال على القراءة في المدرسة، فإن مدى قراءة الأبوين لأطفالهما قد تعكس مدى تمتع الأطفال بالقراءة. إضافة إلى ذلك،

من الممكن ألا يسبب أي من العنصرين حدوث العنصر الآخر. ويمكن أن يكون هناك عامل ثالث يحدث التلازم بينهما، ومثال كلاسيكي على ذلك هو التلازم بين عدد الكنائس في المدن وكمية الكحول المستهلك. فالدين لا يدفعك إلى الشرب، كما أن الشرب لا يجعلك أكثر تدينا. وسبب التلازم هنا هو حجم المدن؛ فلأن المدن الأكبر فيها عدد أكبر من السكان، فإنها تحوي عددا أكبر من الكنائس ويحدث فيها استهلاك أكبر للكحول. وحالما تضبط هذا العامل الثالث، لا يعود هناك رابط بين عدد الكنائس وكمية الكحول المستهلك.

قد تشكل الوراثة «عاملا ثالثا» يسهم في التلازم بين قراءة الأبوين لأطفالهما وقدرة أطفالهما على القراءة في المدرسة، وهذا ما أعنيه بطبيعة التنشئة، لأن الأبوين وأطفالهما مرتبطون وراثيا بنسبة 50 في المائة، ومن الممكن أن تحدث الوراثة تلازما بين أبوين يقرآن لأطفالهما وأطفال يجيدون القراءة. ويمكن التعبير عن الرابط بطريقة تجعل إمكان الوساطة الوراثية أكثر وضوحا؛ فالأبوان اللذان يقرآن لأطفالهما ينجبان أطفالا يحبون القراءة. ومدخل آخر للوراثة يتمثل في أن الأطفال الذين يحبون القراءة أو الذين يُقرأ لهم قد يستخدمون بيئتهم لتغذية شهيتهم للقراءة، على سبيل المثال، بالطلب من أبويهم أن يقرآ لهم. وبعبارة أخرى، ربما يكون الحال هو أن الأبوين يستجيبان لاختلافات وراثية بين الأطفال في المدى الذي يستمتعون فيه بالقراءة.

ماذا إذا حللنا الإجراءات البيئية في تصميم وراثي مثل دراسة عن التوائم؟ بدا ذلك أمرا سخيفا عندما فعلت هذا في ثمانينيات القرن العشرين لأنه لا ينبغي للإجراءات البيئية أن تظهر أي أثر وراثي؛ فهي في المحصلة إجراءات بيئية، أو هل هي كذلك؟ تلك كانت الطريقة التي اكتُشفت فيها ظاهرة طبيعة التنشئة.

كان أحد الأمثلة المبكرة على طبيعة التنشئة ما يسميه علماء النفس الأحداث الحياتية التي تحدث شدة نفسية stressful life events. وهذه جزء من تقلبات الحياة الروتينية، مثل انهيار العلاقات، والصعوبات المالية، والمشكلات في العمل، والأمراض والإصابات، والتعرض للسطو أو الاعتداء.

يختلف الناس في كيفية استجابتهم لأحداث من هذا القبيل، فتشمل إجراءات الأحداث الحياتية إثر حدث ما، لأن الناس يمكن أن يشعروا بالحدث نفسه بصور

مختلفة جدا. وعلى الرغم من كل الأبحاث التي أُجريت على الأحداث الحياتية، لم يسبق أن طرح أحد السؤال عما إذا كانت الاختلافات الفردية في هذه التجارب متأثرة بالاختلافات الوراثية. فإذا كانت الأحداث الحياتية مجرد مسألة حظ سيئ، فإنها يجب ألا تظهر أي أثر وراثي.

وفي أول تحليل جيني للحوادث الحياتية المسببة للشدة النفسية[12] في العام 1990 درسنا توائم متوسطي العمر من السويد، توائم تربوا تربية منفصلة وكذلك توائم نشأوا معا، في دراسة سُميت «الدراسة السويدية للتقدم في العمر عند التوائم/ المتبنين» Swedish Adoption/Twin Study of Aging (SATSA). وشملت دراستنا استبانة سُميت ميزان ترتيب إعادة التكيف الاجتماعي Social Readjustment Rating Scale[13]، استُخدمت في أكثر من 5 آلاف دراسة كإجراء بيئي يشمل بنودا معيارية مثل التغيرات في العلاقات، والوضع المالي والمرض. إضافة إلى ذلك، ولأن توائمنا كانوا وسطيا في الستين من العمر، استخدمنا نسخة من الاستبانة تضيف بنودا ذات صلة بهذه المرحلة المتقدمة من العمر مثل التقاعد، وغياب القدرة الجنسية أو الاهتمام الجنسي وموت الزوج أو الزوجة، أو الأتراب أو الأصدقاء. وفوجئنا بأن وجدنا التوائم المتطابقين متشابهون أكثر بمرتين من التوائم المتآخين في درجاتهم على مقياس الأحداث الحياتية (كانت تلازمات التوائم 0.30 و0.15 على التوالي). وظهر النمط نفسه من النتائج بالنسبة إلى التوائم الذين كانوا قد تربوا تربية منفصلة في أسر مختلفة. وتشير تلازمات هذه التوائم إلى أن اختلافات الـ DNA الموروثة مسؤولة عن نحو 30 في المائة من الاختلافات بين الأشخاص. والمذهل في هذا الأمر أنه كان يفترض أن تكون الأحداث الحياتية المسببة للشدة النفسية ذات منشأ بيئي بالكامل ولكن تبين أن ثلث تبايناتها ذات أصل وراثي.

كيف يمكن للأحداث الحياتية المسببة للشدة النفسية أن تظهر أثرا وراثيا؟ جمعت الاستبانة المستخدمة في هذه الدراسة تصورات حول ما إذا كان حدث ما قد حصل وكيفية استجابتك لذلك الحدث. يمكن للأثر الوراثي في الشخصية أن يؤثر في كلا هذين التصورين. ويختلف الأشخاص حول ما هم مستعدون لتسميته مرضا خطيرا أو إصابة خطيرة، أو صعوبة مالية أو انهيارا في علاقة ما. فالشخصية بصورة خاصة لها علاقة بمدى شعورهم بأن هذه الأحداث أثرت فيهم. وقد يرى المتفائلون

منهم هذه التجارب من خلال عدسات وردية، في حين يراها المتشائمون بظلال من اللون الرمادي.

وماذا عن الأحداث المسببة للشدة النفسية بحد ذاتها، بصرف النظر عن التصور؟ يشكل الطلاق مثالا على حدث موضوعي وأحد أكثر الأحداث الحياتية المسببة للشدة النفسية لمعظم الناس. الدراسة الوراثية الأولى للطلاق أحدثت ضجة، ففي دراسة أُجريت على 1500 زوج من التوائم من البالغين، كان التطابق بالنسبة إلى الطلاق أكبر بكثير عند التوائم المتطابقين منه عند التوائم المتآخين (55 في المائة مقابل 16 في المائة)، وهو ما يشير إلى أثر وراثي كبير في الطلاق. وسمت مجلة «يو إس أيه توداي» USA Today هذه الدراسة «خلاصة الهبل» the epitome of asinine لأن الاستنتاج بأن الطلاق يتأثر بالعوامل الوراثية بدا منافيا للعقل. ولكن هل يعد التفكير في أن الحدث الموضوعي المتمثل في الطلاق يمكن أن يتأثر بالاختلافات الشخصية الغنية وراثيا «خلاصة للهبل». على العكس من ذلك، أعتقد أنه من غير المنطقي افتراض أن أحداثا مثل الطلاق هي مجرد أحداث تحدث لنا، كأن لا علاقة لنا بها.

آمل أن يكون قد بات من الواضح الآن، وعلى عكس ما تضمنته عناوين الصحف حينذاك، أن هذا البحث لا يقول إن هناك «جين طلاق» يجعل بعض الناس مدفوعين إلى الطلاق. كما أنه ليس هناك «جينات سيئة» تجعل احتمالات بعض الناس سيئة في الحصول على زيجات مستقرة. فقد أظهرت الأبحاث التي أُجريت تاليا[14] أن بعض السمات الشخصية مسؤولة عن ثلث الأثر الوراثي على الطلاق. والمفاجئ هو أن ثمة احتمالا أكبر في أن يُطلَّق الأشخاص إذا كانوا مرحين ومنخرطين في الحياة، وعاطفيين ومندفعين. وهذه ليست نواحي سيئة في الشخصية. في الواقع، قد تكون هي السمات الجيدة نفسها التي تجعل الناس مرغوبا فيهم شركاء في الزواج في المقام الأول.

وقد كان معروفا منذ وقت طويل أن ثمة احتمالا أكبر في أن أبناء الأبوين المطلقين وبناتهما سيطلقون هم أنفسهم. وقد تخطر في بالنا مباشرة التفسيرات البيئية المحتملة، فعلى سبيل المثال أن تسبب معايشةُ طلاق الأبوين في معاناة أبنائهم وبناتهم مشكلاتٍ في العلاقات، أو عدم وجود نماذج تحتذى لديهم لعلاقة

مستقرة. ولكن دراسة تَبَنٍّ أُجريت أخيرا في السويد أظهرت أن الصلة بين الطلاق[15] بين الأبوين والطلاق لدى بناتهما وأبنائهما مشكلة وراثيا، وليس بيئيا. فعلى سبيل المثال في عيّنة من 20 ألف شخص متبنى، كان احتمال الطلاق إن كانت الأم البيولوجية التي لم تربِ الشخص قد تطلقت لاحقا، أكبر مما لو كان الأبوان بالتبني اللذان ربياه قد تطلقا.

تبلغ درجة توريث الطلاق نحو 40 في المائة في جميع الدراسات، وهذه نسبة أقل بكثير من 100 في المائة، وهو ما يعني أن العوامل غير الوراثية مهمة أيضا. بيد أن العامل المنهجي الرئيس الذي يؤثر في الطلاق هو الوراثة. وعلى العكس من ذلك، فإن المتنبئات البيئية للطلاق حُدِّدتْ في الأبحاث بعد ضبط الوراثة. فضبط الوراثة أمر محوري، كما رأينا في دراسة التبني السويدية، ويمثل طلاق الأبوين أفضل متنبئ بطلاق الأطفال، ولكن هذا الرابط الذي يُفسَّر بسهولة على أنه بيئي، يعود فعليا إلى الوراثة.

وهكذا فإن الطلاق لا يحدث هكذا بالمصادفة. فنحن نحدد نجاح علاقاتنا أو إخفاقها، ولسنا متفرجين سلبيين نتصرف طبقا لنزوات الأحداث «الموجودة خارجنا». كما هي الحال دائما، فإن الأثر الوراثي هو بالتحديد أثر، وليس قدرا جينيا محتوما؛ إذ ليس هناك جينات للحظ العاثر تجتذب المشكلات لبعض الناس.

إنها ليست مجرد أحداث حياتية، كما أن تسمية أي إجراء بأنه «بيئي» لا يجعله فعلا من أفعال البيئة. فقد وجدت الدراسات الوراثية للإجراءات البيئية درجة كبيرة من التوريث في معظم إجراءات «البيئة»، مثل الأبوة والأمومة، ومجموعات الأتراب، والدعم الاجتماعي وحتى كمية الوقت الذي يقضيه الأطفال في مشاهدة التلفزيون.

تمثل مشاهدة الأطفال للتلفزيون أحد الإجراءات البيئية بامتياز، والتي استخدمت حتى ثمانينيات القرن العشرين في أكثر من ألفي دراسة[16] تستكشف أثرها في تطور الأطفال. ولم تشكك أي من هذه الدراسات في أن مدى مشاهدة الأطفال للتلفزيون كان فعلا من أفعال البيئة. وكانت الرسالة الأساسية هي أن هذا الوحش ذا العين الواحدة سيئ للأطفال، أي إنه يؤثر سلبا في إنجازهم المدرسي ويجعلهم أكثر عدوانية وأقل انتباها. وكانت التلازمات بين مشاهدة التلفزيون وتطور الأطفال تفسَّر دائما بهذه الطريقة، باعتبارها ذات منشأ بيئي.

حينذاك، في مطلع الثمانينيات، افترضت أنا أن الاختلافات في مدى مشاهدة الأطفال للتلفزيون كانت مسألة تتعلق بالبيئة لأني كنت أعتقد أن الأبوين مسؤولان عن مدة مشاهدة أطفالهما للتلفزيون. وعلى الرغم من أنني وزوجتي كنا متساهلين عموما، فإننا كنا نظن أيضا أن التلفزيون سيئ للأطفال وكنا نضبط مدة مشاهدة ولدينا الصغيرين له.

فإذا كان الأبوان مسؤولين عن الوقت الذي يشاهد فيه أطفالهما التلفزيون، فإن هذا قد يقلِّص دور الوراثة في تحديد مدة مشاهدتهم. ولكن مع قراءتي أكثر عن الموضوع فوجئت بمعرفة أن معظم الأهل في ذلك الحين لم يكونوا يضعون أي قيود على طول الوقت الذي يشاهد فيه أطفالهم التلفزيون. فكانت مدة مشاهدة الأطفال للتلفزيون تعود إلى الأطفال أنفسهم، وهو ما يترك الباب مفتوحا للاختلافات الوراثية بين الأطفال لتحديد طول الوقت الذي يشاهدون فيه التلفزيون.

ولهذه الأسباب، قررت دراسة مشاهدة الأطفال للتلفزيون في مشروع كولورادو للتبني. عندما زرنا الـ 500 أسرة بالتبني وبغير التبني مع إكمال الأطفال سن الثالثة والرابعة والخامسة من العمر، والتقينا الأبوين عشر دقائق للحديث حول مدة مشاهدة أطفالهما للتلفزيون والبرامج التي كانوا يشاهدونها.

استغرق الأمر نحو خمس سنوات لجمع البيانات في هذه المراحل العمرية الثلاث. وعندما حللت النتائج أخيرا بالنسبة إلى مشاهدة التلفزيون، توقعت ألا أجد دليلا يذكر على الأثر الوراثي. فحسبت أولا التلازمات بالنسبة إلى الأشقاء والشقيقات غير المتبنين، الذين يتشاطرون الجينات والبيئة الأسرية. وكانت التلازمات في الأعمار الثلاثة نحو 0.50، وهو ما يشير إلى أن الشقيقات والأشقاء غير المتبنين كانوا يشاهدون التلفزيون بأوقات متشابهة. وهذا غير مفاجئ لأن الأشقاء والشقيقات كانوا في كثير من الأحيان يشاهدون التلفزيون معا، خصوصا في تلك الأيام، عندما كانت معظم الأسر تمتلك جهاز تلفزيون واحدا. ولكني ذُهلت عندما نظرت إلى التلازمات عند الأتراب المتبنين لأنها كانت دائما وبصورة ثابتة نحو نصف حجم التلازمات عند الأتراب غير المتبنين. ولأن الأتراب المتبنين لا علاقة وراثية تربطهم، فإن هذه النتائج تشير إلى أن الاختلافات الوراثية مسؤولة عن نحو نصف الاختلافات بين الأطفال

في مدى مشاهدتهم التلفزيون. كان ذلك محيرا لأنه كان لدينا هنا إجراء نموذجي للبيئة يظهر القدر نفسه من الأثر الوراثي الذي نجده في السمات النفسية.

كنت أعرف أنه سيكون من الصعب إقناع علماء النفس بأن الاختلافات الوراثية تؤثر في مشاهدة التلفزيون لأنه كان حينذاك إجراء «بيئيا» مفضلا، وسيساعد الحصول على مزيد من البيانات في جعل النتائج أكثر إقناعا. وخلال الزيارات المنزلية كنا نسأل الأبوين حول المدة التي يشاهدان هما أنفسهما التلفزيون خلالها، وهو ما كان يعني أن بوسعي أن أنظر إلى التشابه بين الأبوين والأطفال. وعلى الرغم من هذه النتائج القوية فيما يتعلق بالأتراب، لم أكن أتوقع كثيرا من هذه التحليلات لأن أسباب مشاهدة التلفزيون ستكون على الأرجح مختلفة عند الأبوين والأطفال، وهو ما يعني أنه قد لا يكون هناك كثير من الشبه بين الأبوين وأطفالهما. ولكن حتى هذه النتائج من الآباء والأبناء كانت تشير إلى أثر وراثي كبير. فالأهل غير المتبنين وأطفالهم كانوا أكثر تشابها بكثير (0.30) من حيث مدة مشاهدة التلفزيون مما كان عليه الأهل بالتبني وأطفالهم المتبنون (0.15).

والنتيجة الأكثر إدهاشا كانت أن مشاهدة الأمهات بالولادة للتلفزيون تلازمت تلازما كبيرا (0.15) مع مشاهدة أطفالهن الذين أُخِذوا للتبني، على الرغم من أن هؤلاء الأمهات بالولادة لم يكنَّ قد رأين أطفالهن الذين أُخِذوا للتبني من قبل آخرين بعد الأسبوع الأول من حياة هؤلاء الأطفال. وهذا النمط من التلازم عند الأبوين وأطفالهما يشير إلى أن نحو ثلث الاختلافات بين الأطفال في مشاهدتهم للتلفزيون يمكن أن يعود في أسبابه إلى عوامل وراثية لدى آبائهم وأمهاتهم.

وعلى الرغم من أن النتائج كانت ثابتة وقوية، عندما بدأت بالحديث عن هذه الاكتشافات، ظن بعض زملائي أن هذه الدراسة قد تكون بمنزلة رسالة انتحار مهني، لأنها كانت غريبة جدا. ورد الفعل هذا جعلني أتردد في كتابة ورقة بحثية عنها. لكني كنت حينذاك قد ارتقيت في السلم الأكاديمي إلى مرتبة أستاذ بوظيفة دائمة، وهو ما يوفر شعورا حقيقيا بالحرية الأكاديمية لمعالجة مواضيع لا تحظى بالشعبية. وفي النهاية، قررت أن هناك فرصة جيدة لجذب اهتمام علماء النفس بأن أظهر أنه حتى فعل بيئي «واضح» مثل مشاهدة التلفزيون يمكن أن يظهر أثرا وراثيا.

أخيرا، في العام 1989، كتبت ورقة بحثية حول هذه النتائج[17]، وكان عنوان هذه الورقة البحثية «الاختلافات الفردية في مشاهدة التلفزيون في الطفولة المبكرة: الطبيعة والتنشئة». وحاولت استباق حالات سوء الفهم؛ فنثرت في الورقة هنا وهناك عبارات: «لا يمكن أن يكون هناك جينات لمشاهدة التلفزيون، تماما كما لا يمكن أن تكون هناك جينات للأداء في اختبارات قياس الذكاء أو للطول» و«خصائص معقدة كهذه قابلة للتوريث ولكنها ليست موروثة».

وبعد عملية مراجعة وتحكيم طويلة، نشرت الورقة في العام 1990 في المجلد الأول من الدورية الرائدة لجمعية علم النفس الأمريكية الجديدة. ولم يكن رد الفعل بالسوء الذي كنت أخشاه. وساعد في يسر تلقي الورقة خبرا إيجابيا حول الورقة[18] نشر في الدورية العلمية الأولى، مجلة «العلوم» Science، التي لا تكترث في كثير من الأحيان للأبحاث النفسية. وانتهى الخبر في مجلة «العلوم» بالقول إن «الدراسة جديرة بالاهتمام لأنها تضيف مشاهدة التلفزيون إلى قائمة الآثار التي يعدها علماء النفس بصورة عامة بيئية، ولكنها في الواقع وراثية جزئيا».

وعلى الرغم من ذلك، فقد استخدمت دراستي عن مشاهدة التلفزيون من قبل منتقدي علم الوراثة السلوكي مثالا صارخا على مدى سخف النتائج التي يتوصل إليها هذا العلم. كنت أتجاهل بسرور أولئك المعادين لعلم الوراثة الذين لن يقبلوا بإمكان وجود أثر وراثي، ولكن من أزعجني كان أحد علماء الوراثة السلوكيين البارزين الذي كتب، في مراجعة بارزة للأبحاث الوراثية السلوكية: إن الأثر الوراثي على «عادات مشاهدة التلفزيون قد يكون صحيحا... بيد أن التحليلات الوراثية[19] لمثل هذه الظواهر لا تعني شيئا محددا... فعلى سبيل المثال، لا يمكن وجود جين لمشاهدة التلفزيون، وهي الظاهرة السلوكية التي لم تكن موجودة قبل ثلاثة أجيال».

من أين أبدأ بالرد على مثل هذه التعليقات؟ من قال شيئا عن وجود «جين لمشاهدة التلفزيون»؟ ولماذا لا يوجد في تحليل وراثي للاختلافات الفردية في مدة مشاهدة الأطفال للتلفزيون «معنى محدد»؟ وقد استخدمت مشاهدة التلفزيون في آلاف الدراسات فعلا من أفعال البيئة، من دون أن يشكك أحد في معناه. فإذا كان افتراض أن مشاهدة التلفزيون فعل من أفعال البيئة صحيحا، فإن تحليلاتنا ما

كان ينبغي أن تعثر على أثر وراثي. وبدلا من ذلك، فإن بحثنا أظهر أن هذا الفعل «البيئي» متأثر بقوة بالاختلافات الوراثية.

وسبب آخر جعل هذه النتيجة مصدر سخرية هو أنه سواء كنا نشاهد التلفزيون أو لا نشاهده فإنها مسألة تتعلق بالإرادة الحرة؛ إذ نستطيع أن نشغل التلفزيون ونطفئه كما نشاء، فلماذا يكون هناك جينات تؤثر في ذلك؟ الجواب هو أن الإرادة الحرة ليست ذات صلة؛ وذلك من حيث الآثار الوراثية في السمات المعقدة. فالوراثة تتعلق بالمدى الذي تكون فيه اختلافات الـ DNA الموروثة مسؤولة عن الاختلافات بين الأشخاص. وبعبارة أخرى، نستطيع تشغيل التلفزيون وإطفاءه كما نشاء، ولكن إطفاءه أو تركه في حالة تشغيل يرضي الأشخاص بصورة مختلفة؛ ويعود ذلك جزئيا إلى عوامل وراثية. ولكن الوراثة ليست محركا للدمى يشد خيوطها ويرخيها، فالآثار الوراثية هي ميول احتمالية، وليست نوعا من البرمجة المحتمة سلفا.

ولكن ماذا عن نوع البرامج التلفزيونية التي يشاهدها الأطفال؟ كان أكثر إجراء يُعْتَمد عليه في مشاهدة التلفزيون واستخدمناه في مشروع كولورادو للتبني هو الوقت الإجمالي للمشاهدة، ولكن حصلنا أيضا على معلومات بشأن تصنيفات عامة للبرامج، مثل البرامج الكوميدية، والمسلسلات الدرامية والرياضة. ووجدت من الطريف أن الأثر الوراثي كان في أقوى حالاته بالنسبة إلى الوقت الذي يقضيه الأطفال في مشاهدة البرامج الكوميدية، لأني لا أجد معظم البرامج الكوميدية مضحكة. لم نضمن هذه النتيجة في الورقة البحثية لأنها لم تكن كبيرة إحصائيا، واعتقدت أن الورقة كانت تقترب من الحدود القصوى للغرابة من دون الانخراط في هذا.

بحلول العام 1991 كانت ثماني عشرة دراسة مشابهة قد قدمت نتائج لتحليلات وراثية لمختلف الإجراءات البيئية، وأذهلني مدى ثبات هذه الدراسات في إظهارها الأثر الوراثي. فكان متوسط درجة التوريث 25 في المائة لهذه الإجراءات البيئية. وهذا فقط نصف درجة التوريث بالنسبة إلى معظم الإجراءات، ولكن هذه الإجراءات تسمى «بيئية» لأنها كان يفترض أن تكون بيئية صرفة، ولكن على الرغم من ذلك كان ربع تباينها ذا أصل وراثي. وإذا وضعنا هذا في منظور أوسع، فإن مسؤولية اختلافات الـ DNA الموروثة عن 25 في المائة من تباين هذه الإجراءات يقع خارج سلم أحجام الأثر في علم النفس، إذ نادرا ما نفسر أكثر من 5 في المائة من التباين.

كما أن درجة التوريث بمقدار 25 في المائة هي المتوسط بين بعض الإجراءات التي ثمة احتمال أكبر في توريثها، مثل الأحداث الحياتية القابلة للسيطرة ومشاهدة الأطفال التلفزيون، وتلك التي لا تكاد تكون موروثة على الإطلاق، كالأحداث الحياتية غير القابلة للسيطرة مثل وفاة أحد أفراد الأسرة.

وفي ورقة بحثية نشرتها في العام 1991[20] راجعت نتائج هذه الدراسات الثماني عشرة التي سميتها «طبيعة التنشئة». وكعلامة على جدة هذه النتيجة نشرت الورقة مع اثنين وثلاثين تعليقا من باحثين آخرين، وكانت معظم التعليقات عدائية أو غير مصدقة.

أظهرت هذه الورقة أن القابلية للتوريث لا تقتصر على الاستبانات التي يبلغ فيها المرء عن نفسه فقط، مثل الأحداث الحياتية، التي تنطوي على تصورات؛ فالأثر الوراثي قوي أيضا في الدراسات القائمة على الملاحظة للتفاعلات بين الأبوين والأطفال التي رتب فيها الباحثون سلوكيات محدَّدة للأبوين والأطفال. فاكتشاف أن الأثر الوراثي كبير في الإجراءات الموضوعية القائمة على الملاحظة، كما هو في الإجراءات ذاتية الإبلاغ، يشير إلى أن الأثر الوراثي في التجربة ليس في عين الناظر فقط، بل يمكن مشاهدة الآثار الوراثية في التفاعلات السلوكية الفعلية بين الأبوين والأطفال.

منذ ذلك الحين تناولت أكثر من 150 ورقة بحثية الإجراءات البيئية في دراسات حسّاسة للوراثة. وتجد هذه الدراسات بثبات مستمر أثرا وراثيا كبيرا، وأن وسطي درجة التوريث لايزال نحو 25 في المائة. والجديد هو أن هذه الدراسات وسَّعت بصورة كبيرة قائمة الإجراءات البيئية التي تظهر أثرا وراثيا. فعلى سبيل المثال، عُثر على أدلة للأثر الوراثي في البيئات المنزلية مثل البيئات الأسرية الفوضوية، وفي بيئات غرف الصف، مثل المدرسين الداعمين، وخصائص الأقران، كأن يتعرض الطفل للتنمر، وأمن الجوار وسلامته، والتعرض للمخدرات، وبيئات العمل وجودة الزواج. ولا تقتصر النتائج التي تظهر أثرا وراثيا على التصميم الكلاسيكي لدراسات التوائم؛ بل ظهرت أيضا في دراسات على توائم تربوا منفصلين بعضهم عن بعض، وتصميمات تبنٍّ أخرى، وأخيرا، في دراسات الـ DNA.

إن خصائص مجموعات أقران المراهقين[21] موروثة بدرجة كبيرة وبصورة لافتة، مثل التوجه الأكاديمي للمجموعة أو جنوحها. وقد يعود السبب في ارتفاع درجة

التوريث إلى أنك تستطيع اختيار أصدقائك ولكنك لا تستطيع اختيار أسرتك، كما كتبت هاربر لي Harper Lee في رواية «أن تقتل طائرا محاكيا» To Kill a Mockingbird. إنك تتشاطر الجينات مع أبويك وشقيقاتك وأشقائك، وهو ما يؤدي إلى التلازم بين الجينات وتجاربك الأسرية. وفي حالة الأصدقاء تستطيع اختيار أشخاص يشبهونك وراثيا، وبذلك تخلق فعليا تلازمات بين جيناتك وتجاربك مع أصدقائك.

يشكل الدعم الاجتماعي دعامة أخرى في الأبحاث النفسية على البيئة. مع نمونا وانتقالنا إلى العالم الواقع خارج الأسرة، فإن شبكاتنا الاجتماعية تنمو لتشمل صداقات مع البالغين، وزملاء العمل، والجيران، وعلى نحو متزايد أشخاص نتواصل معهم على وسائط التواصل الاجتماعي. ويأتي الدعم من هذه العلاقات في كثير من الأشكال، بما في ذلك الدعم المالي والمعلوماتي، ولكن في المجال النفسي فإن الدعم الاجتماعي يشير عادة إلى الدعم العاطفي الذي نستمده من العلاقات، أي الشعور بالانتماء وبالدفء. فقد رُبط الدعم الاجتماعي بالصحة العقلية والجسدية، وهو يشكل مكونا مهما على نحو خاص في التعامل بنجاح مع التقدم في العمر.

وكما في حالة الإجراءات «البيئية» الأخرى، لم يكن أحد قد سأل عن احتمال وجود أثر وراثي في الاختلافات الفردية في الدعم الاجتماعي. وكان يفترض أن يتنبأ الدعم الاجتماعي بالصحة العقلية والجسدية والتعامل بنجاح مع التقدم في السن لأسباب بيئية. ففي ثمانينيات القرن العشرين أتيحت الفرصة لوضع هذا الافتراض موضع الاختبار في «الدراسة السويدية للتقدم في العمر عند التوائم/ المتبنين» على التوائم الذين تربوا بصورة منفصلة والتوائم الذين تربوا معا. وضمّنّا الدراسة إجراء للدعم الاجتماعي يطرح أسئلة مثل ما إذا كان لدى الشخص المقابل أشخاص يمكن أن يساعدوه إذا وقع في مشكلة، أو يمكن أن يزوروه في أي وقت، أو يمكن أن يتشاطروا معه أعمق المشاعر. وفي كل سؤال تسأل عن عدد الأشخاص الذين يحققون ذلك الشرط وعن مدى رضاك عن مستوى الدعم الذي تتلقاه. ويمكن تكثيف الإجابات في عاملين: الكمية، وهي حجم شبكة الدعم، والنوعية، التي تشير إلى الرضا عن مستوى الدعم. أما التلازم بين هذين المقياسين فهو متواضع، وهو ما يعني أن بعض الناس يمكن أن ترضيه شبكة دعم صغيرة، وبعضهم ليس راضيا على الرغم من أن لديه شبكة كبيرة.

وبالنسبة إلى الدعم النوعي[22]، وجدنا أن ثلث الاختلافات بين الأشخاص يمكن تفسيره بوجود عوامل وراثية، ولكن كمية الدعم لم تظهر أي أثر وراثي كبير. ولماذا يمكن لنوعية الدعم أن تظهر أثرا وراثيا ولكن ليس كمية الدعم؟ في ورقتنا التي تصف هذه النتائج اقترحنا أن الجواب يمكن أن يكمن في أن النوعية تبدو أكثر ذاتية من الكمية، فالإجراءات الأكثر ذاتية تلتقط الأثر الوراثي مع فلترة التصورات من خلال شخصيات الناس وذكرياتهم ودوافعهم. ولكن هذا مجرد تخمين، ومازلنا لا نعرف لماذا تكون نوعية الدعم موروثة أكثر من كميته. وقد يكون هذا مختلفا الآن مع بروز وسائط التواصل الاجتماعي، التي تبدو مسألة كمية أكثر منها نوعية. فهناك تحليل أُجري حديثا للتوائم[23] أظهر أن الاختلافات الفردية في استخدام فيسبوك من قبل البالغين الشباب أظهرت درجة توريث بمقدار 25 في المائة، على الرغم من عدم التمييز بين كمية الدعم الاجتماعي ونوعيته.

وعلى الرغم من العداوة وعدم التصديق اللذين قُوبلت بهما الدراسات الأولى التي تظهر أثرا وراثيا في الإجراءات «البيئية» المتنوعة، الآن، وبعد نحو ثلاثين عاما، فإن طبيعة التنشئة باتت مقبولة على نطاق واسع. على الرغم من ذلك، كنت قد ضمَّنتُ الجدول (1) إجراءات بيئية مثل التجارب الحياتية والدعم الاجتماعي. ولكن عددا قليلا من الناس كان سيصنفها على أنها موروثة.

والتجربة ليست شيئا يحدث لنا؛ فمع كل اختلافاتنا الشخصية الغنية وراثيا، فإننا نختلف في ميلنا إلى عيش التجارب الحياتية والدعم الاجتماعي، ومشاهدة التلفزيون والطلاق.

حاول أن تفكر في شيء في البيئة النفسية لا يمكن أن تكون له صلة بك أو بجيناتك. خذ الطقس، على سبيل المثال، العامل البيئي النموذجي الذي ليس لنا عليه أي سيطرة، وكما يفترض أن مارك توين قد قال: «الجميع يتحدث عن الطقس، ولكن لا أحد يفعل شيئا حياله».

هل تستطيع أن تفعل شيئا حيال الطقس؟ إنني بطرحي السؤال على هذا النحو أجعله يبدو بندا في استبانة عن التجارب الذهانية. فبالطبع لا تستطيع أن تغيّر الطقس، ومن المفيد أكثر صياغة السؤال بلغة الاختلافات الفردية، التي تشكل مجال اختصاص علم الوراثة السلوكي: لماذا يعيش بعض الناس في مناطق مناخية دافئة

ومشمسة، ويستطيع آخرون تحمل المناطق الباردة الرطبة؟ أحد الأجوبة هو أنه على الرغم من أننا لا نستطيع السيطرة على الطقس، فإننا نستطيع السيطرة على المكان الذي نرغب في العيش فيه. وإذا كنت تحب أن تقضي وقتا خارج المنزل، أو إذا كنت تعاني اضطراب تغير الفصول، يمكنك التفكير في الانتقال إلى مناخ يناسبك. إن رغبتك في قضاء الوقت خارج المنزل أو ميلك إلى الاكتئاب يتأثر جزئيا بعوامل وراثية، والانتقال إلى مناخ يناسبك يشكل طريقة يمكن من خلالها للاختلافات الوراثية أن تسهم في الاختلافات الفردية ردا على أسئلة مباشرة حول الطقس، مثل «ما مدى تواتر سطوع الشمس في المنطقة التي تعيش فيها؟»، قد تعيش في مكان مشمس لأنك تختار العيش هناك.

هل يمكن للتكيُّف النشوئي أن يسهم في توريث المناخ؟ فالأشخاص الذين عاش أسلافهم لعدة أجيال في مناخ معين قد يكونون تكيفوا نشوئيا. ومن المؤكد أن هناك تكيفات وراثية مع المناخات المتطرفة؛ فعلى سبيل المثال، قد تكون الأطراف والأجسام الأقصر لشعب الإسكيمو تكيفا يسمح لهم بالاحتفاظ بالحرارة. وربما تكون التكيفات الجسدية والفسيولوجية قد نشأت وتطورت للتكيف مع الحياة في الصحراء أو في ارتفاعات عالية جدا. بيد أن تكيفات نشوئية كهذه تتعلق بمتوسط الاختلافات بين المجموعات، في حين أن القابلية للتوريث تتعلق بالاختلافات الفردية؛ فالتوائم، على سبيل المثال، ينشأون في المجموعة نفسها، ومن ثم فإن الأسباب الوراثية للاختلافات المتوسطة بين المجموعات لا تنعكس في الاختلافات داخل أزواج التوائم. وفي الحالات القصوى فإن الخصائص القابلة للتكيف بصورة كبيرة مثل المشي على قدمين والرؤية الأمامية لا تسمح بالتنوع الوراثي، ولذلك فإن توريثها سيكون صفرا. وهكذا، فإن التكيفات النشوئية للمجموعات المختلفة من غير المرجح أن تسهم في الاختلافات الوراثية بين الأفراد داخل هذه المجموعات.

وثمة مصدر أكثر ترجيحا للأثر الوراثي في الطقس يكمن في التصورات. فأنا متفائل عنيد، نادرا ما أنزع نظاراتي الوردية. وعلى الرغم من أني أعيش في إنجلترا، غير المعروفة بدوام إشراق شمسها، فإنني أجد أني عندما أنظر إلى طقس الصيف الماضي أتذكر أنه لم يكن سيئا جدا، وأتذكر الأيام المشمسة التي قضيتها في السباحة والإبحار، وأفاجأ دائما عندما يتحدث الآخرون عن الطقس البائس في الصيف الماضي.

يقول بعضهم إن هذه مجرد تصورات للطقس، وليست الطقس الحقيقي. وردا على ذلك، أقول إن البيئة المؤثرة نفسيا هي البيئة المتصورة، أي إن ما نتصوره حول البيئة هو ما نعيشه فعليا. حتى لو أظهرت سجلات الصيف الماضي أنه كان الصيف الأكثر برودة وغيما منذ عقد من الزمن، فالمهم بالنسبة إليَّ هو ما أتذكره عن الأيام الدافئة المشمسة. ويمكن لهذه التصورات أن تجتذب الأثر الوراثي عندما تمر عبر تحاملاتي المعرفية وشخصيتي. وعلى الرغم من أن إجراءات البيئة مفيدة، ينبغي لنا ألا نسقط من حسابنا أهمية التصورات الذاتية.

وحالما تبدأ بالتفكير بمدى أهمية الـ DNA، من الصعب الإشارة إلى أي تجارب نفسية خالية تماما من أثر وراثي محتمل. على سبيل المثال، فالحوادث لا تكون دائما عرضية، فبعض الأطفال أكثر عرضة للحوادث من بعضهم الآخر؛ إن عدد الخدوش والرضوض على أجساد الأطفال[24] تظهر أثرا وراثيا. وبالنسبة إلى البالغين فإن حوادث السيارات ليست دائما عرضية أيضا بالطبع؛ فحوادث السيارات تعود في أسبابها إلى القيادة المتهورة: القيادة بسرعة أكبر مما ينبغي، والمغامرة بالقيادة تحت تأثير الكحول والعقاقير الأخرى. وفي بعض الأحيان تقع الحوادث لأنها تقع، ولكن الاختلافات الوراثية في الشخصية يمكن أن تزيد من احتمال وقوع الحوادث.

الأحداث الوحيدة الخالية من الأثر الوراثي هي تلك التي لا نحظى بسيطرة تذكر عليها، مثل موت الأقارب والأصدقاء ومرضهم. وكما هو متوقع، فإن الأبحاث لا تجد تأثيرا وراثيا يذكر لهذه الحوادث غير الخاضعة للتحكم. وعلى الرغم من ذلك، فإن رد فعلنا على مثل تلك الأحداث - تجربتنا النفسية للأحداث - يمكن أن تتأثر بتكويننا الوراثي.

يكمن أثر الإجراءات البيئية في أثرها النفسي، فإذا كانت الجينات تؤثر في الإجراءات البيئية كما في الإجراءات النفسية، فإن هذا يزيد من إمكانية مساهمة الجينات في التلازمات فيما بينها. على سبيل المثال، فإن الأبوة والأمومة الجيدتين تتلازمان مع التطور الجيد للطفل، كما أن الأقران السيئين يتلازمون مع الحصائل السيئة للمراهقين، وأحداث الحياة المسببة للشدة النفسية تتلازم مع الاكتئاب لدى البالغين. وكان يفترض أن هذه التلازمات تعود في أسبابها أيضا إلى البيئة. ولم يفكر أحد في احتمال أن يكون للوراثة إسهام فيها أيضا.

كيف يمكن أن تعرف ما إذا كانت الوراثة تسهم في هذه التلازمات؟ بالنسبة إلى الارتباط بين الأبوة والأمومة والأطفال، فإن التحليل الأكثر مباشرة توفره التجربة الاجتماعية للتبني. فهل للأبوة والأمومة علاقة بحصائل الأطفال كما في الأسر المتبنية، إذ يتشارك الأبوان والأطفال في التنشئة فقط، مقارنة بالأسر غير المتبنية، التي تتشارك الطبيعة والتنشئة فيها على السواء؟

بدأ اهتمامي بطبيعة التنشئة في مطلع الثمانينيات، عندما نظرت إلى النتائج الأولية لمشروع كولورادو للتبني، التي شملت عدة إجراءات للأبوة والأمومة. كان أحدها يتمثل في إجراء المراقبة لبيئة المنزل، الذي كان قد طُور أخيرا ولايزال إجراء المراقبة المستخدم على أوسع نطاق لبيئة منازل الأطفال الصغار، ويسمى المراقبة المنزلية لقياس البيئة. ويشمل الإجراء خمسة وأربعين بندا لتسجيل أنماط السلوك المحددة للأبوين نحو الطفل، وليس التصنيفات العامة. فبالنسبة إلى الدفء، على سبيل المثال، يشمل الإجراء بنودا عن الملاطفة، والتقبيل والتحدث إلى الطفل. وقُوّم الضبط ببنود مثل التدخل في أفعال الطفل والعقاب. وقوَّمنا الإجراء عندما كان الأطفال في سن عام، وعامين، وثلاثة وأربعة أعوام.

وكان جمع البيانات من هذا الإجراء خلال ألفي زيارة إلى المنازل في جميع أنحاء كولورادو استثمارا مهما للوقت والمال. ففي العام 1984، عندما اكتملت الزيارات في سن العام والعامين، نظرت بحماسة إلى العلاقة بين إجراء مراقبة المنزل لقياس البيئة والتطور المعرفي واللغوي. ولكن عندما نظرت إلى التلازمات في الأسر المتبنية وجدتها أدنى بكثير، أي نحو نصف حجم تلك الموجودة في الأسر غير المتبنية.

لأن الأبوين غير المتبنيين يرتبطان وراثيا بأطفالهما، في حين أن الأطفال غير المتبنين ليس لديهم مثل هذه الرابطة، فإن هذه النتائج تشير إلى أن الجينات تسهم في التلازم بين «المراقبة المنزلية لقياس البيئة» والتطور المعرفي للأطفال. فأظهرنا أن نحو نصف هذا التلازم يمكن أن يعزى إلى الوراثة[25].

هذه النتائج تعني أن الوراثة كانت «عاملا ثالثا» يسهم في التلازم بين الأبوة والأمومة من جهة، كما قُوِّمت في «المراقبة المنزلية لقياس البيئة»، والتطور المعرفي للأطفال من جهة أخرى. أي إن التلازم لا يعود فقط إلى تعزيز «المراقبة المنزلية لقياس البيئة» للتطور المعرفي للأطفال مباشرة، ولا يعود فقط إلى استجابة الأبوين

للاختلافات في قدرات أطفالهم المعرفية. فهاتان العمليتان تشرحان التلازم في الأسر المتبنية. ويعود سبب تضاعف التلازم في الأسر غير المتبنية إلى أن الأبوين والأطفال مرتبطون وراثيا.

كيف تعمل الوراثة بوصفها «عاملا ثالثا»؟ كيف يكون من الممكن أن تؤدي الجينات المشتركة بين الأبوين وأطفالهما إلى تلازمات بين أشياء مختلفة مثل الولادة والأمومة التي قوّمها برنامج «المراقبة المنزلية لقياس البيئة» والتطور المعرفي للأطفال؟ يتمثل المفتاح في الخروج من قيود التصنيفات. إن «البيئة» في «المراقبة المنزلية لقياس البيئة» هي البيئة، ولكن ما تقوّمه هو سلوك الوالدين. ومن الأسهل بكثير التفكير في كيفية حدوث التلازم الوراثي بين سلوك الوالدين وسلوك الأطفال. على سبيل المثال، فإن الأبوين اللذين يحققان درجة عالية في «المراقبة المنزلية لقياس البيئة» هما شخصان يدعمان ويحفِّزان أطفالهما ويستجيبان لاحتياجاتهما. ولنفترض أن هؤلاء آباء وأمهات أذكى؛ فإن إعادة صياغة التلازم بين «المراقبة المنزلية لقياس البيئة» والتطور المعرفي للأطفال على صورة: «الأبوان الأذكى ينجبان أطفالا أذكى» يجعل من احتمال أن تكون الوراثة «عاملا ثالثا» يبدو أكثر رجحانا وقابلية للتصديق.

في مشروع كولورادو للتبني نظرنا إلى مئات التلازمات في عشرات إجراءات الأبوة والأمومة في علاقتها بعشرات الإجراءات المتعلقة بتطور الأطفال. ففي ورقتنا البحثية التي نشرناها في العام 1985 استنتجنا أن الوراثة مسؤولة بصورة عامة عن نحو نصف التلازم بين الأبوة والأمومة والتطور النفسي للأطفال.

إن دراسات التبني، مثل مشروع كولورادو للتبني، قوية على نحو خاص في تقصي آثار البيئات الأسرية مثل الأبوة والأمومة في تطور الأطفال. ومن أجل الإجراءات المتعلقة بالبيئة خارج الأسرة، على سبيل المثال الأحداث الحياتية في مرحلة البلوغ، فإن المقاربة الأكثر عمومية هي التحليل الوراثي متعدد المتغيرات multivariate genetic analysis. ويقدر هذا النوع من التحليل الأثر الوراثي في التلازم بين سمتين بدلا من أثره في التباين في سمة تُحلَّل بصورة منفصلة.

وحدثت لحظة اكتشاف أخرى عندما أدركت أن هذه المقاربة الوراثية العامة متعددة المُتغيرات في تحليل سمتين يمكن استخدامها أيضا في دراسات

التوائم لاستكشاف دور الوراثة في التلازم بين المتغيرات البيئية والنفسية. ففي الدراسة الأولى التي استخدمنا فيها هذه المقاربة، في العام 1991، تناولنا التلازم بين الدعم الاجتماعي والرفاهية في الدراسة السويدية للتوائم متوسطي العمر الذين تربوا معا والذين تربوا بصورة منفصلة. فالدعم الاجتماعي يتلازم بنحو 0.25 مع الرفاهية، وهو تلازم، كالمعتاد، كان قد فُسر بيئيا، أي إن الدعم الاجتماعي يسبب الرفاهية. ولكن على العكس من ذلك، وجدنا أن الوراثة مسؤولة[26] عن أكثر من نصف التلازم.

ومنذ العام 1991 أُجريت أكثر من 100 دراسة من هذا النوع[27] ولاتزال مثل تلك الدراسات تجرى حتى الآن. لقد حاولت مراجعة هذه الدراسات، ولكني استسلمت، لسببين: السبب الأول أن هذا المجال الدراسي ينمو بسرعة أكبر مما يمكنني استيعابه. والسبب الأكثر أهمية أن معظم الدراسات يشير إلى تحليل وراثي للتلازم[28] بين إجراء بيئي وحيد وحصيلة نفسية وحيدة.

وهذه مشكلة لأن هناك كثيرا من الإجراءات البيئية وكثيرا من الإجراءات النفسية؛ وبعد فهناك مجاميع لا حصر لها من النوعين، وهذا يؤدي إلى اتساع كبير في الأدبيات ومحاولات قليلة لتكرار نتائج محددة، الأمر الذي يعطّل محاولات مراجعتها مراجعة منهجية.

وعلى الرغم من الصعوبات في تلخيص هذه الدراسات تلخيصا منهجيا، فإنها تروي حكاية بسيطة، وهذه الحكاية هي تلك التي وردت في الورقة البحثية عن مشروع كولورادو للتبني في العام 1985 نفسها والورقة البحثية عن «الدراسة السويدية للتقدم في العمر عند التوائم/ المتبنين»، أي إن الوراثة مسؤولة عادة عن نحو نصف التلازم بين الإجراءات البيئية والسمات النفسية. وتمثل هذه النتيجة حول طبيعة التنشئة أحد الأمثلة الأقل توقعا والأكثر أهمية للكيفية التي يجعلنا الـ DNA من خلالها من نكون. فبدلا من افتراض أن التلازم بين «البيئة» والسمات النفسية يحدث لأسباب بيئية، من الأسلم افتراض أن نصف التلازم يعود إلى الاختلافات الوراثية بين الناس. كما أن هذا البحث مهم لأنه يظهر الكيفية التي نستطيع من خلالها دراسة الآثار البيئية «الحقيقية» مع ضبط الوراثة. وسيكون هذا اتجاها رئيسا للبحث مع ترسخ ثورة الـ DNA.

تشير طبيعة التنشئة إلى طريقة جديدة في التفكير بشأن التجربة. ففي الماضي كان علماء النفس يفترضون أن البيئة هي ما يحدث لنا بصورة سلبية، ولكن الأبحاث الوراثية التي أُجريت على طبيعة التنشئة تشير إلى نموذج أكثر نشاطا للتجربة. فالبيئات النفسية ليست خارجنا ولا تفرض علينا بصورة سلبية. إنها في داخلنا، ونعيشها ونحن نتصور، ونفسر، ونختار، ونعدل وحتى نخلق البيئات المتلازمة مع ميولنا الوراثية بفعالية. إن اختلافاتنا الغنية وراثيا في الشخصية، والنفسية والقدرة المعرفية تجعلنا نعيش الحياة عيشا مختلفا. على سبيل المثال، فإن الاختلافات الوراثية في قدرة الأطفال ونزوعهم تؤثر في مدى استفادتهم من الفرص التعليمية. كما أن الاختلافات الوراثية في تعرضنا للاكتئاب تؤثر في مدى تفسيرنا للتجارب التي نعيشها إيجابيا أو سلبيا. وهذا نموذج عام للتفكير في شأن الكيفية التي نستخدم فيها البيئة لنتلقى ما يهمس به المخطط الوراثي في الـ DNA بما يريد. وهذا جوهر طبيعة التنشئة.

4

الـ DNA يزداد أهمية بمرور الوقت

«يمكن للآثار الوراثية أن تتضخم بحيث نضطلع على نحو متزايد باختيار البيئات التي تتلازم مع ميولنا الوراثية وتعديلها وخلقها»

مع تقدمك في الحياة، هل تتخيل أن آثار الوراثة ستصبح أكثر أهمية أو أقل أهمية؟ معظم الناس سيخمنون عادة أنها ستصبح «أقل أهمية»، لسببين: أولا، يبدو من الواضح أن ما يحركنا بصورة مستمرة وتراكمية هو رياح البيئة. وكلما عشنا أكثر شعرنا بأثر الأبوين، والأصدقاء، والعلاقات والوظائف، إضافة إلى الحوادث والأمراض. ثانيا، يعتقد الناس مخطئين أن الآثار الوراثية لا تتغير من لحظة تشكل الجنين، بمعنى أننا نرث الـ DNA الذي يخصنا من أمهاتنا وآبائنا، وأنه لا يتغير من لحظة لقاء البويضة بالحيوان المنوي.

ومن هذا المنظور تأتي إحدى النتائج الكبيرة للأبحاث الوراثية السلوكية على عكس ما نتوقع؛

فالآثار الوراثية تصبح أكثر أهمية عندما نصبح أكبر سنا. فما من سمة نفسية تظهر أثرا وراثيا أقل مع التقدم في العمر، ولكن المجال الذي يزداد فيه التوريث بصورة أكثر دراماتيكية خلال التطور يتمثل في القدرة المعرفية.

وهناك عدة أنواع من القدرات المعرفية - اللفظية والمكانية على سبيل المثال - ولكن في الواقع ثمة احتمال أكبر في أن تمتلك إحداها إذا كنت تمتلك الأخرى. فالأشخاص الذين يمتلكون قدرة أكبر على التذكر يتمتعون بقدرات أكبر في جميع الصور الأخرى للذكاء. ويعتقد الناس في كثير من الأحيان أنهم جيدون إما في الأدب وإما في الرياضيات، على سبيل المثال، ولكن في الواقع من المرجح أكثر أن يكونوا جيدين في كليهما إذا كانوا بارعين طبيعيا في أحد المجالين، على الرغم من وجود استثناءات.

إن مركب الذكاء[1] يشمل ما تشترك فيه الاختبارات المعرفية المتنوعة، ولذلك يشار إلى الذكاء عادة بأنه قدرة «معرفية عامة». وتشمل «اختبارات الذكاء» عادة نحو عشرة اختبارات لفظية وغير لفظية، وتختصر الأداء في علامة إجمالية تسمى علامة «معادل الذكاء» intelligence quotient, IQ، الذي أصبح مفهوما قديما.

وطبقا لنظرة أغلبية[2] الباحثين في مجال الذكاء، فإن جوهر الذكاء هو «القدرة» على المحاكمة العقلية، والتخطيط، وحل المشكلات، والتفكير المجرد، وفهم الأفكار المعقدة، والتعلم بسرعة، والتعلم من التجربة. فالذكاء مهم علميا واجتماعيا؛ ومن الناحية العلمية فإن الذكاء يعكس[3] الطريقة التي يعمل بها الدماغ، ليس كمكونات محددة تتوهج في دراسات تصوير الدماغ، بل كعمليات دماغية تعمل بتناغم لحل المشكلات. أما اجتماعيا[4] فالذكاء أحد أفضل المتنبئات بالتحصيل الدراسي والمكانة الوظيفية.

خلال القرن الماضي[5] كانت الأبحاث الوراثية على الذكاء في عين عاصفة النقاش الدائر حول الطبيعة - التنشئة في العلوم الاجتماعية. وكان النقاش مدفوعا بمخاوف في غير مكانها بشأن الحتمية البيولوجية، وعلم تحسين النسل eugenics والعنصرية. رفع هذا الجدال عتبة القبول بأهمية الوراثة، ولكن الأبحاث الوراثية تجاوزت هذه العتبة مع ظهور دراسات أكبر وأفضل راكمت الأدلة بصورة مستمرة وثابتة، وأظهرت أن الاختلافات الوراثية بين الناس مسؤولة عن نحو نصف الاختلافات فيما

بينهم في اختبارات الذكاء. وهذا التقدير العام للتوريث بدرجة 50 في المائة يحجب نتيجة محيرة تتعلق بكيفية تغير التوريث من خلال المراحل المختلفة لحياتنا.

وفي العام 1983 كنت جزءا من وفد أمريكي دُعي إلى زيارة الاتحاد السوفييتي لدراسة تطور الأطفال في مراكز الرعاية النهارية daycare centres، التي كان الاتحاد السوفييتي فخورا بها عن حق. وتمثلت جاذبية الأمر عندنا في أن نتمكن من الذهاب إلى أجزاء من الاتحاد السوفييتي كان الغربيون نادرا ما يتمكنون من رؤيتها في تلك الأيام. فتساءلت عما حداهم على دعوتي، لأن أبحاثي حينذاك كانت تظهر أثرا وراثيا في الطفولة المبكرة، ولم يكن علم الوراثة صائبا سياسيا في الاتحاد السوفييتي الذي كان يفترض أن البيئة ذات أهمية طاغية. ووجدت أن فكرة الوراثة كانت في الواقع مقبولة للسوفييت عندما يتعلق الأمر بالأطفال، لأن المسوغ المنطقي لبرنامجهم في الرعاية الجماعية المكثفة في الطفولة المبكرة كان تثقيف الأطفال لتمكينهم من دخول المجتمع الشيوعي، ومحو آثار طبيعتهم الحيوانية التي تشمل ميولهم الوراثية؛ ولذلك كان من المقبول إثبات أن لدينا أثرا وراثيا في وقت مبكر، لأنه كان يفترض ألا يكون مهما في المراحل اللاحقة من التطور.

لم يكن هناك دليل يدعم هذه الفرضية السوفييتية القائلة إن التوريث يختفي بعد الطفولة[6]، وبدلا من ذلك كانت الأبحاث حينذاك قد بدأت تظهر العكس؛ أي إن الـ DNA يصبح أكثر أهمية بمرور الوقت. فكانت دراسة لويفيل Louisville على التوائم[7] قد أشارت أولا إلى أن توريث الذكاء يزداد خلال مرحلتي الرضاع والطفولة. وفي العام 1983 أظهرت نتائج دراسة عمرها عشرون عاما على خمسمائة زوج من التوائم قُوِّموا أربع عشرة مرة بين مرحلتي الرضاع والمراهقة أن التوائم المتطابقة أصبحت أكثر تشابها من حيث الذكاء من مرحلة الرضاع وصولا إلى المراهقة، مع ارتفاع تلازم التوائم المتطابقة من 0.75 إلى 0.85. وعلى عكس ذلك، فإن التوائم المتآخية أصبحت أقل تشابها، من نحو 0.65 إلى 0.55. ولأن التوريث يقدر بالاستناد إلى الاختلاف بين تلازمات التوائم المتطابقة والمتآخية، فإن هذا النمط من النتائج أشار إلى درجة متزايدة للتوريث: من نحو 20 في المائة في مرحلة الرضاع إلى نحو 60 في المائة في مرحلة المراهقة.

وعلى الرغم من أن النتائج الطولانية أظهرت نمطا ثابتا من ازدياد التوريث، فإن حجم العينة الصغير نسبيا والمكون من 500 زوج من التوائم لم تكن له القوة الكافية لإظهار أن هذا التغير كان مهما إحصائيا. غير أن تأكيدا دراماتيكيا لهذه النتيجة[8] أتى من مشروع كولورادو للتبني؛ إذ ازدادت التلازمات بين ذكاء الأبوين غير المتبنيين وأطفالهما من نحو 0.1 في مرحلة الرضاع إلى 0.2 في الطفولة إلى 0.3 في المراهقة، كما أظهر كثير من الدراسات الأخرى. أما النتيجة الأكثر أهمية فكانت اكتشاف النمط نفسه من ازدياد التشابه بين الأطفال المتبنين وأبويهم البيولوجيين الذين لم يرهم الأطفال المتبنون منذ الأيام القليلة الأولى من حياتهم. وعندما أصبحوا في السادسة عشرة من العمر بات التلازم بالنسبة إلى الذكاء هو نفسه للأطفال المتبنين وأبويهم البيولوجيين وكذلك بالنسبة إلى الأطفال الذين رباهم أبواهم البيولوجيون، وتراوح التلازم بين هؤلاء الأطفال المتبنين وأبويهم في التبني، الذين يتشاطرون التنشئة ولكن ليس الطبيعة، حول الصفر تقريبا.

وظهر مزيد من الدعم لفرضية ازدياد التوريث[9] من مجموعة كبيرة من الدراسات التي أُجريت على التوائم في العام 2010 جمعت بيانات حول الذكاء من 11 ألف زوج من التوائم من أربعة بلدان، وهي عينة أكبر من عينات جميع الدراسات السابقة مجتمعة. ووجدت هذه الدراسات أن توريث الذكاء كان يزداد بصورة كبيرة من الطفولة إلى المراهقة إلى الشباب، من 40 إلى 55 ثم إلى 65 في المائة.

أخيرا، في العام 2013، جمع تحليل أُجري على تحليلات[10] نتائج من جميع دراسات التوائم والتبني بالنسبة إلى الذكاء وأكد الزيادة التطورية للتوريث. وركزت هذه الدراسات على التطور حتى مرحلة البلوغ المبكر لأن هذا هو عمر معظم العينات في الأبحاث الوراثية السلوكية. والدراسات القليلة المتوافرة[11] لمراحل الحياة اللاحقة تشير إلى أن ازدياد التوريث يستمر طوال فترة البلوغ ليصل إلى نحو 80 في المائة في سن الخامسة والستين.

إن درجة 50 في المائة هي وسطي توريث الذكاء في الحياة بأكملها في كل الدراسات. وتتميز الزيادة الكبيرة في التوريث من 20 في المائة في مرحلة الرضاع إلى 40 في المائة في مرحلة الطفولة إلى 60 في المائة في مرحلة البلوغ عنها بالنسبة إلى

السمات الأخرى[12] التي لا تظهر تغيرا تطوريا كبيرا في التوريث، خصوصا في مجالي الشخصية والإنجاز الدراسي.

في هذا السياق، فإن النتائج بالنسبة إلى الإنجاز الدراسي مفاجئة، فبالنظر إلى أن الذكاء يتلازم بصورة كبيرة مع الإنجاز الدراسي، يتوقع المرء أن يظهر الإنجاز الدراسي نمطا مشابها من ازدياد ارتفاع درجة التوريث. ولكننا لا نجد تغيرا تطوريا في درجة التوريث بالنسبة إلى الإنجاز الدراسي في أي مواضيع في الدراسة الطولانية للتطور المبكر للتوائم، على الرغم من أننا نجد ارتفاعا في درجة توريث الذكاء. والواقع أن درجة توريث الإنجاز الدراسي[13] هي نحو 60 في المائة طوال سنوات الدراسة، وهي أعلى من درجة توريث الذكاء، التي تتراوح حول 40 في المائة.

كيف يمكن لهذا أن يحدث؟ يتمثل أحد التفسيرات الممكنة في أن التعليم الشامل في سنوات المدرسة الأولى يقلص التباين البيئي في مهارات مثل القراءة والرياضيات التي تستهدفها اختبارات الإنجاز الدراسي، وهذا يؤدي إلى درجة توريث مرتفعة حتى في السنوات الأولى من المدرسة. وعلى العكس من ذلك فإن المدارس لا تدرس الذكاء، ولذلك فإن توريثه يزداد في أثناء التطور مع اختيار الأطفال وتأسيسهم لبيئاتهم الخاصة المتلازمة مع ميولهم الوراثية في التعلم. وبعبارة أخرى، فإن تعليم المهارات الأساسية في القراءة والحساب في سنوات المدرسة الأولى يمحو إلى حد بعيد التباينات البيئية، وهو ما يترك الوراثة بوصفها السبب الرئيس للاختلافات بين الأطفال في هذه المهارات؛ وتزداد درجة توريث الذكاء خلال سنوات المدرسة بحيث إنها تلحق بدرجة توريث الإنجاز الدراسي في المرحلة الثانوية. علاوة على ذلك، فحالما يتقن الأطفال مهارات القراءة والحساب، يصبح بإمكانهم استخدام هذه المهارات أدوات في التعلم بصورة عامة، وهو ما يسهم في التلازم بين النمط الوراثي والبيئة، وهو المسؤول عن زيادة درجة توريث الذكاء.

قد يشكل هذا تفسيرا عاما للزيادة الكبيرة في توريث الذكاء في أثناء التطور. فعلى الرغم من أن سلسلة الـ DNA الموروثة لدينا لا تتغير بعد لحظة تشكل الجنين، فإن آثار الجينات يمكن أن تتغير بمرور الوقت. وعلى سبيل المثال، فإن صلع النمط الذكوري male pattern baldness[14] موروث بصورة كبيرة، ولكن آثار هذه الجينات لا تظهر إلى أن يحدث التغير الهرموني في منتصف العمر.

ومثال نفسي مهم يتمثل في الفصام، الذي يكون العمر الوسطي للإصابة به هو البلوغ المبكر. فمن الصعب العثور على أي اختلافات في الطفولة بالنسبة إلى الأفراد الذين يُشخَّصون لاحقا بأنهم يعانون الفصام. ومن المرجح أن الجينات التي تسهم في التفكير غير المنظم، والهلوسات وجنون الارتياب التي تميز الفصام، لا تحدث آثارها إلى أن يكون الدماغ قد تطور إلى مستوى رفيع من المحاكمة العقلية الرمزية في مرحلة البلوغ المبكر.

يتمثل أحد التفسيرات المحتملة لزيادة توريث الذكاء في أن عددا أكبر من الجينات يتدخل في التأثير في الذكاء، ربما لأن الدماغ يصبح معقدا بصورة متزايدة. ولكن يبدو أن هذه الفرضية المعقولة غير محتملة لأن الأبحاث الوراثية العابرة للأعمار تظهر أن الجينات نفسها تؤثر في الذكاء من الطفولة حتى البلوغ؛ بمعنى أن الجينات مسؤولة بدرجة كبيرة عن الاستقرار من عمر إلى عمر، في حين أن البيئة مسؤولة عن التغيير من عمر إلى عمر، وهو ما يترك السؤال مفتوحا بشأن أسباب زيادة التوريث.

تظهر النتيجة المتعلقة بالاستقرار الوراثي من دراسات تسمى الدراسات «الطولانية» longitudinal، وهي التي تقيس التوائم بصورة متكررة على مدى السنوات. وبدلا من تقدير الإسهامات الوراثية والبيئية في تباين الذكاء في عمر معين، فمن الممكن تقدير الأصول الوراثية والبيئية للتغيير والاستمرار من عمر إلى عمر. وباستخدام التحليل الوراثي متعدد المتغيرات، الذي ذكرناه سابقا، يمكننا دراسة المدى الذي تتلازم فيه الآثار الوراثية في عمر معين مع الآثار الوراثية في عمر آخر، أو التلازم الوراثي. وبصورة جوهرية، بدلا من تلازم درجات التوائم في عمر معين، فإن التحليل الوراثي متعدد العوامل يلازم علامة أحد التوأمين في عمر معين مع علامة التوأم الآخر في عمر آخر ويقارن تلازمات التوائم عبر الأعمار بالنسبة إلى التوائم المتطابقة والمتآخية.

يظهر هذا النمط من التحليل أن الآثار الوراثية في الذكاء[15] مستقرة بصورة كبيرة من عمر إلى عمر. فعلى سبيل المثال، في دراسة التطور المبكر للتوائم، تتلازم الآثار الوراثية في الذكاء في السنة الثانية بـ 0.7 مع الآثار الوراثية في الذكاء في السنة الرابعة. بل إن التلازمات الوراثية[16] من عمر إلى عمر تصبح أكبر بعد الطفولة. فقد

أجريت دراسة أخيرا على الـ DNA[17] تدعم هذه النتائج المستمدة من دراسات التوائم، وتجد تقاطعا بنسبة 90 في المائة في الجينات التي تؤثر في الذكاء في الطفولة والبلوغ.

وإذا كانت الآثار الوراثية مستقرة بصورة كبيرة من عمر إلى عمر، فكيف يمكن لتوريث الذكاء أن يزداد بهذه الدرجة الكبيرة في أثناء التطور؟ الاحتمال الأكثر قابلية للتصديق هو أن التدخلات الطفيفة من الوراثة في التطور المبكر تصبح أكبر بمرور الوقت، أي إن العوامل الوراثية نفسها[18] تحدث أثرا أكبر فأكبر، في عملية تسمى تضخم الأثر الوراثي genetic amplification.

يمكن للآثار الوراثية أن تتضخم بحيث نضطلع على نحو متزايد باختيار البيئات التي تتلازم مع ميولنا الوراثية وتعديلها وخلقها. على سبيل المثال، فإن الأطفال ذوي الميل الوراثي نحو درجة عالية من الذكاء من المرجح أن يقرأوا كتبا ويختاروا أصدقاء وهوايات تحفز تطورهم المعرفي. وهذا هو النموذج النشط للتجربة الذي ذكرناه سابقا. وعلى الرغم من أن دراسات التوائم تدعم هذا النموذج، فإن ثورة الـ DNA ستقدم نتائج مؤكدة. ومع شروعنا في العثور على اختلافات الـ DNA المسؤولة عن قابلية الذكاء للتوريث في كل عمر، فإن فرضية التضخم تتنبأ بأن اختلافات الـ DNA نفسها سترتبط بالذكاء في الطفولة، والمراهقة والبلوغ، ولكن سيكون لها أثر أكبر بمرور الوقت.

تعجبني فكرة أننا نكبر لنصبح جيناتنا، فكلما كبرنا أصبحنا من نكون وراثيا. ويعني هذا، إلى حد ما، خصوصا بالنسبة إلى القدرة المعرفية، أننا نصبح أكثر شبها بأبوينا مع تقدمنا في العمر. ولهذا السبب، ربما، يبدو أنه مع تقدم الناس في العمر، فإنهم يخشون على نحو متزايد من أنهم يصبحون تماما كأبويهم.

5

غير الطبيعي طبيعي

سيعاني 50 في المائة منا مشكلة نفسية[1] يمكن تشخيصها خلال حياتنا، وسيكون 20 في المائة منا قد عانى مشكلة مماثلة خلال العام الماضي. وكلفة ذلـك من حيـث المعاناة بالنسبة إلى المرضـى وأصدقـائهم وأقـاربهم، وكـذلـك بالنسـبة إلى التكـاليف الاقتصـادية، تجعل من المـرض النفـسي إحـدى أكثر المشـكلات إلحاحا اليوم. فعلى الرغم من أن المشكلات حقيقية، فإن القضية التي يعالجها هذا الفصل هي أن المشكلات النفسية تُشخَّص كأنها أمراض إما أنك مصاب أو غير مصاب بها. فعقلية إما/أو هذه تعني أن العلماء حاولوا البحث عن سبب الاضطراب، وهو أمر يجعلنا «نحن» مختلفين

«إن هذه النظرة الجديدة لغير الطبيعي باعتباره طبيعيا باتت تغيّر كل شيء في علم النفس السريري، من التشخيص حتى المعالجة»

عنهم «هم». وهذه النظرة راسخة بعمق في الطب النفسي، الذي يتبع النموذج الطبي للمرض، وعلاج الاضطراب العقلي كأنه مرض جسدي مثل الالتهاب الذي يكون له سبب واحد بسيط.

تظهر الأبحاث الوراثية أن النموذج الطبي كله خطأ عندما يتعلق الأمر بالمشكلات النفسية. ما نسميه اضطرابات هي مجرد الحالات القصوى للجينات نفسها التي تعمل في جميع أجزاء التوزيع الطبيعي، أي إنه ليست هناك جينات مسؤولة عن الاضطراب النفسي. وبدلا من ذلك، فجميعنا لدينا كثير من اختلافات الـ DNA المتعلقة بالاضطرابات. والسؤال البارز هنا هو: ما عدد هذه الاختلافات التي نملكها؟ يتراوح عددها في الطيف الوراثي من بضعة جينات إلى كثير منها، وكلما كان لدينا عدد أكبر كان من المرجح أكثر أن نعاني مشكلات.

بعبارة أخرى، فإن الأسباب الوراثية لما نسميه الاضطرابات مختلفة كميا، لا نوعيا، عما لدى البقية الباقية من السكان. المسألة مسألة أكثر أو أقل (كميا)، وليس إما/أو (نوعيا). قد تبدو هذه قضية أكاديمية مبهمة، ولكن هذه النتيجة تغير تماما علم النفس السريري والطب النفسي، خصوصا مع ظهور ثورة الـ DNA. إنها تعني أنه لا توجد اضطرابات؛ بل إن كل ما يوجد هو حالات متطرفة للأبعاد الكمية. وهذا ما يعنيه شعار «غير الطبيعي طبيعي» abnormal is normal.

يبدأ هذا الفصل بسرد هذه الحكاية المهمة وتتابع فصولها، ومن ثم يستكشف مضامينها.

ظهرت الإشارة الأولى من أبحاث التوائم والتبني التي تقصت الصلات الرابطة بين «الحالات» التي شُخِّصت والإجراءات البعدية للسمات ذات الصلة. فعلى سبيل المثال، يمكن مقارنة الإعاقة القرائية التي شُخِّصت بالإجراءات البعدية للقدرة القرائية التي تقوّم القراءة كميا، من قراء سيئين إلى قراء جيدين. وتمثل الإعاقة القرائية تشخيصا لمشكلات في القراءة جعلتها تبدو كأنها اضطراب طبي «حقيقي» بإعطائها اسما يونانيا هو الديسليكسيا dyslexia. إن تحويل المشكلات النفسية إلى مشكلات طبية أمر معتاد؛ فعلى سبيل المثال، المشكلات في تعلم الحساب تعطى تشخيصا يسمى ديسكالكوليا dyscalculia، والمشكلات المتعلقة بالانتباه تسمى اضطراب قصور الانتباه وفرط النشاط أو هايبركينيسيس hyperkinesis.

تنطوي التحليلات الوراثية التي تتقصى الروابط بين الاضطرابات النوعية والأبعاد الكمية على نوع من التحليل متعدد المتغيرات multivariate analysis يدرس الروابط الوراثية بين السمات، كما ذكرنا سابقا. وفي هذه الحالة، فإن التحليل الوراثي متعدد العوامل ينظر إلى التلازم الوراثي بين تشخيص تصنيفي (نوعي) وبعد مستمر (كمي). وباستخدام القراءة مثالا، نلازم تشخيص أحد التوأمين (نعم أو لا) مع علامة القراءة الكمية للتوأم الآخر، ونقارن هذه «التلازمات المتقاطعة» لدى التوائم المتطابقة والمتآخية. وتجد التحليلات الوراثية متعددة المتغيرات من هذا النوع روابط وراثية قوية بين التشخيصات والأبعاد، وهو ما يعني أن الجينات التي تسهم في التشخيص هي الجينات نفسها المسؤولة عن البعد.

يشير هذا البحث إلى أن الجينات ذاتها مسؤولة عن إعاقة القراءة والقدرة على القراءة[2]. وقد وجدت نتائج مماثلة تشير إلى اضطرابات نفسية أخرى، وهو ما يشير إلى عدم وجود جينات للاضطرابات النفسية؛ فهي الجينات ذاتها المسؤولة عن التوريث في جميع أجزاء التوزيع الطبيعي، بدءا بأولئك الأشخاص ذوي المخاطر الوراثية المتدنية إلى كثير من الأشخاص ذوي المخاطر الوراثية المتوسطة، وكذلك إلى العدد القليل من الأشخاص ذوي المخاطر الوراثية المرتفعة.

تشير أدلة من هذا النوع إلى أن ما نسميه اضطرابات هو مجرد حد كمي أقصى للآثار الوراثية نفسها التي تعمل في جميع أجزاء التوزيع. وبعبارة أخرى، جميعنا لدينا متغايرات في الـ DNA ترتبط بمدى قدرتنا على القراءة. أما إلى أي حد نحن جيدون أو سيئون في القراءة فيعتمد على عدد اختلافات الـ DNA التي نرثها. فمن منظور وراثي، ما الاضطرابات غير الطبيعية سوى الحدود القصوى للأبعاد الطبيعية. وكما سنرى لاحقا، فإن هذه النظرة الجديدة لغير الطبيعي باعتباره طبيعيا باتت تغير كل شيء في علم النفس السريري، من التشخيص حتى المعالجة.

بدلا من وصف هذا النوع المعقد من التحليل للتوائم بالتفصيل، سيكون من الأسهل علينا أن نرى غير الطبيعي طبيعيا إذا قفزنا رأسا إلى ثورة الـ DNA. وكما هو مفصل في الفصل العاشر، فإن اختلافا في الـ DNA في جين يسمى FTO يكون أكثر تواترا في حالات السمنة مما هو في مجموعات الضبط، ولكنه ليس جينا «مسؤولا» عن السمنة. ويرتبط اختلاف الـ DNA بزيادة بمعدل ستة أرطال في وزن الجسم

بالنسبة إلى الأشخاص النحاف وكذلك بالنسبة إلى الأشخاص ذوي الوزن الثقيل، بمعنى أنك إذا كنت تمتلك هذا الاختلاف في الـ DNA بينما شقيقك أو شقيقتك لا تمتلكه، فمن المرجح أن يكون وزنك أكبر من وزن أشقائك. فهذه هي الحال بصرف النظر عن حجمك وحجم أشقائك.

وقد ظهر هذا النوع من النتائج مرة بعد مرة في أبحاث DNA أخرى بشأن الاضطرابات. فالجينات التي حُدِّدت أصلا لأنها مرتبطة باضطراب شائع يتبين أنها مرتبطة باختلاف طبيعي في جميع أجزاء التوزيع[3]. وثمة استمرارية في الأثر الوراثي من أحد الطرفين الأقصيين إلى الطرف الآخر. وبعبارة أخرى، مع اكتشافنا جيناتٍ مرتبطة بالإعاقة القرائية، فإن هذه الاختلافات في الـ DNA لن تكون «مسؤولة» عن الإعاقة القرائية، بل ستكون مرتبطة بكامل توزيع القدرة على القراءة. وهذه الاختلافات في الـ DNA ستجعل القراء الجيدين يقرأون بطريقة أقل جودة من القراء الجيدين الآخرين الذين لا يمتلكون هذه المتغايرات الوراثية. وبالمقابل، سنجد جينات مرتبطة بالقدرة على القراءة، والجينات نفسها ستتنبأ بحدوث مشكلات في القراءة.

عندما نتحدث عن الوراثة، فمن السهل الانزلاق إلى التفكير في الجين المسؤول عن هذا والجين المسؤول عن ذاك. وأنا أسمي هذا «فرضية جين واحد، اضطراب واحد» (One Gene, One Disorder (OGOD)[4]، وهذا أمر مضلل. فالجنس البشري يمتلك آلاف الاضطرابات المرتبطة بجين واحد، ولكنها نادرة. وعلى العكس من ذلك، فإن الاضطرابات الشائعة، بما في ذلك جميع الاضطرابات النفسية، لا يسببها جين واحد.

فوجود اضطراب مرتبط بجين واحد يعني أن طفرة واحدة ضرورية وكافية لحدوث ذلك الاضطراب. وعلى سبيل المثال، فإن مرض هانتنغتون Huntington's disease هو اضطراب مرتبط بجين واحد يلحق الضرر بخلايا عصبية معينة في الدماغ. ويتطور المرض في البلوغ ويصبح أسوأ فأسوأ بمرور الوقت، وبعد عشرين عاما يؤدي إلى فقدان كامل للسيطرة الحركية والوظائف العقلية. فالاختلاف الموجود في الـ DNA «ضروري» لأنك لا تصاب بمرض هانتنغتون إلا إذا كانت لديك الطفرة المسؤولة عن مرض هانتنغتون. وهو «كافٍ»، لأنك إذا ورثت الطفرة المسؤولة عن مرض هانتنغتون، فستستسلم للمرض.

وبالنسبة إلى اضطراب واضح وثابت يسببه جين واحد مثل مرض هانتنغتون، فإن الأثر الوراثي نوعي، وليس كميا. وفي هذه الحالة، يمكن أن تتحدث عن جين «مسؤول» عن الاضطراب. ولكن على الرغم من أن هناك آلاف الاضطرابات التي يسببها جين واحد، فإنها جميعا نادرة، ولم يُعثر على أسباب قائمة على جين واحد للاضطرابات النفسية الشائعة.

إن هيكلية الاضطرابات النفسية هي عكس فرضية «جين واحد اضطراب واحد». فارتفاع درجة توريث الاضطرابات النفسية تسببه عدة اختلافات في الـ DNA، ولكل منها آثار صغيرة. ولا يكون أي من اختلافات الـ DNA ضروريا أو كافيا كي يتطور الاضطراب. فالعثور على كثير من مثل هذه الآثار الوراثية الصغيرة يعني أنها يجب أن تتوزع كميا في منحنى جرسي طبيعي.

فبالنسبة إلى اضطراب محدد مثل الاكتئاب، لنفترض العثور على 1000 اختلاف في الـ DNA بين حالات الاكتئاب ومجموعات الضبط غير المصابة بالاكتئاب. فاختلافات الـ DNA هذه لا تقتصر على الأشخاص الذين يُشخَّصون بأنهم يعانون الاكتئاب. فقد يكون لدى الشخص المتوسط بين السكان 500 من هذه الاختلافات الألف المسببة للاكتئاب في الـ DNA. وسيكون هؤلاء الناس عرضة لأخطار وراثية متوسطة للإصابة بالاكتئاب. وبعض الناس الذين يمتلكون عددا قليلا من اختلافات الـ DNA هذه سيكونون عرضة لأخطار أقل من متوسطة للإصابة بالاكتئاب. والأشخاص الذين يمتلكون أكثر من العدد المتوسط من اختلافات الـ DNA هذه من المرجح أكثر أن يصابوا بالاكتئاب.

هذه بالتحديد الطريقة التي يعمل بها الأثر الوراثي في جميع الاضطرابات الشائعة. وسنتناول لاحقا الدرجات متعددة الجينات polygenic scores المكونة من آلاف اختلافات الـ DNA التي جرى التعرُّف عليها من خلال ارتباطها بالاضطرابات النفسية. فالمسألة هنا هي أن هذه الدرجات متعددة الجينات تكون دائما موزعة توزيعا طبيعيا تماما، وهو ما يعني أنها تتنبأ بالتغير في جميع أجزاء التوزيع؛ بدءا بالأشخاص الذين يكادون لا يكتئبون على الإطلاق إلى أولئك الذين يكتئبون أحيانا وصولا إلى الأشخاص المصابين بالاكتئاب المزمن. وتتنبأ هذه الدرجات متعددة الجينات بما إذا كان شخص ما يُشخَّص باعتباره مكتئبا أو لا فقط لأن هؤلاء

الأشخاص موجودون على الطرف الأقصى للتوزيع الطبيعي للأخطار الوراثية. فغير الطبيعي طبيعي يعني أننا جميعا نمتلك كثيرا من اختلافات الـ DNA التي تسهم في توريث أي اضطراب نفسي. أما ما إذا كنا سنصل أو لا نصل إلى نوع من الحد التشخيصي العشوائي فيعتمد على عدد اختلافات الـ DNA التي نمتلكها.

يفضي هذا البحث الوراثي إلى خلاصة بالغة الأهمية: ليس هناك اضطرابات نوعية، بل هناك أبعاد كمية فقط[5]. إن مشكلات نفسية مثل الاكتئاب، والإدمان على الكحول والإعاقة القرائية مشكلات خطيرة. وكلما كانت المشكلة حادة، كان من المرجح أن تؤثر في الفرد، وأسرته والمجتمع. ولكن لأن الأخطار الوراثية متصلة، فمن غير المنطقي محاولة التوصل إلى القرار بشأن ما إذا كان شخص ما «مصابا» بالاضطراب أو لا. وليس هناك اضطراب؛ بل هناك حالات متطرفة للأبعاد الكمية فقط. ويختلف الناس في مدى اكتئابهم، وكمية الكحول التي يستهلكونها ومدى إجادتهم للقراءة، ولكن هذه المشكلات هي جزء من التوزيع الطبيعي. فثمة حاجة إلى تغيير المفردات التي نستخدمها بحيث نتحدث عن «أبعاد» وليس عن «اضطرابات».

يتمثل أحد المضامين المهمة الأخرى لنتيجة أن غير الطبيعي طبيعي في أننا لا نستطيع شفاء اضطراب لأنه ليس هناك اضطراب. ويجب أن يُنظر إلى نجاح المعالجة بصورة كمية، باعتبارها درجة تخفيف المشكلة. وسنعود إلى هذه القضايا في الفصل الأخير لأن ثورة الـ DNA ستعيد هذه القضايا إلى الحياة؛ إلى حياتنا جميعا.

هذه النظرة إلى ما نسميه غير طبيعي باعتباره جزءا من التوزيع الطبيعي للاختلافات باتت تغير أصلا طريقة تفكيرنا حيال الصحة العقلية والمرض العقلي[6]. ففي أحدث دليل تشخيصي في الطب النفسي، تنعكس هذه النزعة في إعادة تسمية بعض الاضطرابات بالأطياف spectra، وهي كلمة أخرى تعني الأبعاد. فالفصام بات يسمى الآن اضطراب طيف الفصام؛ والتوحد هو اضطراب طيف التوحد. ولهذا يشير الناس الآن إلى شخص ما بأنه «في الطيف» on the spectrum، بصرف النظر عما إذا كانوا فعلا فيه. وهذه التفاتة نحو المقاربة البعدية الكمية.

فمقاربة «الطبيعي غير طبيعي» أكثر راديكالية بكثير، إذ لا نتنازل عن قدر من الفضاء الرمادي بين السلوك الطبيعي والاضطرابات المشخصة مثل الفصام والتوحد،

ونحدث تصنيفا تشخيصيا آخر يسمى «اضطراب الطيف». فنقول إن التمييز بين الطبيعي وغير الطبيعي تمييز مصطنع، فغير الطبيعي طبيعي.

ولأن فكرة غير الطبيعي مقابل الطبيعي مترسخة بعمق ويصعب تحاشيها، ينبغي لنا أن نشير إلى مثال آخر. وهذا مثال طريف ولكنه يلامس جوهر المشكلة. تخيل أننا نكتشف اضطرابا جديدا، هو «التعملق» giantism. فهذا الاضطراب، الذي سنشخصه على أساس الطول البالغ أكثر من 196 سنتيمترا، يحدث بنسبة 1 في المائة. وستكون اختلافات الـ DNA التي سيتبين ارتباطها بالتعملق مرتبطة أيضا بالاختلافات الفردية في الطول في جميع أجزاء التوزيع؛ بالنسبة إلى الأشخاص قصار القامة وكذلك بالنسبة إلى طوال القامة. فالمسألة هي أن الطول والأساس الوراثي موزعان بصورة طبيعية تماما. فليس هناك توزيع شاذ بل توزيع طبيعي وحدود متطرفة طبيعية. ولن يساعدنا إحداث تصنيف تشخيصي آخر باسم «عملاق تقريبا».

إذن، لماذا نستحدث اضطرابا للتعملق عندما يكون من الواضح أن الطول سمة متصلة؟ هذا ليس منطقيا. وسأجادل بأنه من غير المنطقي أيضا استحداث اضطرابات منفصلة لأي مشكلات جسدية، أو فسيولوجية أو نفسية. إنها مجرد حدود متطرفة كمية لسمات متصلة.

بالنسبة إلى مشكلات نفسية مثل اضطرابات القراءة والكلام، من السهل أن نرى كيف أن الأطفال معاقون قرائيا أو قادرون على القراءة بشكل ما، وكيف أن البالغين مكتئبون بدرجة ما. ولكن عندما تكون لدينا اضطرابات أكثر ندرة مثل الفصام والتوحد، فمن المغري أن نعود إلى ذهنية إما/أو. فالأعراض السلوكية المستخدمة لتشخيص الفصام والتوحد حادة جدا بحيث يبدو غير قابل للتصديق أن نقول إن الأشخاص المصابين بهذه الاضطرابات هم مجرد الحالة المتطرفة للتوزيع الطبيعي. وبعبارة أخرى، كيف يمكن أن تكون فصاميا قليلا أو متوحدا قليلا؟ فعلى الرغم من أن الأشخاص الذين يُدخَلون إلى مؤسسات متخصصة بعد أن يُشخَّصوا بأنهم يعانون الفصام يظهرون سلوكا غريبا، فإن الفصام يشمل أعراضا مثل الأفكار غير المنظمة، والانفصال والتعبير عن معتقدات غير معتادة، إضافة إلى أعراض أكثر حدة مثل الهلوسات والأوهام. فمن منا لم يعانِ أحيانا

بعض هذه الأعراض؟[7] إن تشخيصنا أو عدمه بأننا نعاني الفصام يتعلق بمدى حدة أعراضنا وإلى أي حد تؤثر في حياتنا وحياة الآخرين.

ربما هناك عتبة يدفع الخطر عندها الشخص من فوق الحافة ليصبح فصاميا أو متوحدا «فعلا». فقد يكون الخطر كميا، ولكن على الرغم من ذلك فإن النتيجة يمكن أن تكون نوعية؛ بمعنى أن الأشخاص الذين يسقطون من على تلك الحافة يكونون «فعلا» فصاميين أو متوحدين. أما الاقتراب من الحافة فلا يحسب. وتورد اضطرابات فسيولوجية مثل النوبات والجلطات القلبية أمثلة على حافة الهاوية هذه. ويسهم عدد كبير من الأشياء في الخطر الذي تكون عرضة له؛ ولكنك إما أن تصاب بنوبة قلبية أو ألا تصاب. ولكن هذا غير صحيح؛ حيث إن النوبات والجلطات القلبية تكون في كثير من الأحيان خفيفة جدا بحيث لا نعرف أننا أصبنا بها. وحتى هذه الأمثلة الحدية للاضطرابات الفسيولوجية تعد مسألة أكثر أو أقل، وليس إما/أو. وهذه هي الحال بالنسبة إلى اضطرابات مثل الفصام والتوحد؛ فليس هناك عتبة يتجاوزها الشخص ليسقط في الفصام أو التوحد «الحقيقيين».

وبالنسبة إلى بعض المشكلات الفسيولوجية، فمن السهل تقويم البعد الكامن وراء الاضطراب؛ وعلى سبيل المثال، فإن ضغط الدم هو البعد الذي يكمن وراء ارتفاع ضغط الدم. الواقع أن المسألة هي كيفية تشخيص ارتفاع الضغط. وعلى نحو مماثل، وبالنسبة إلى بعض المشكلات الفسيولوجية، فإن الأبعاد الكامنة وراء الاضطرابات تبدو واضحة. على سبيل المثال، إن اختبارات القدرة على القراءة تستخدم لتشخيص الإعاقة القرائية. وعلى نحو مماثل، فإن مشكلات فرط النشاط يمكن تقويمها بوصفها بعدا يمتد من قدر ضئيل من النشاط إلى كثير من النشاط. ويبقى اضطراب الاكتئاب على الحد الأقصى لبعد المزاج. وعلى الرغم من أن بعض المشكلات مثل الفصام والتوحد لها أعراض حادة جدا بحيث يبدو أنها تقع خارج التوزيع الطبيعي، فإذا قبلنا بأننا جميعا نعاني اضطرابات في الأفكار إلى حد ما أحيانا، يمكننا أن نقوّم هذه الأعراض كميا، إذا توقفنا عن هوسنا بتشخيص ما إذا كان الناس يعانون الاضطراب أو لا. وبالطريقة نفسها، يمكننا أن نقوّم أعراض التوحد مثل وجود مشكلات في العلاقات الاجتماعية والتواصل بصورة كمية.

إحدى القضايا التي نواجهها عند التذكير بالعلاقة بين الأبعاد والاضطرابات تتمثل في تحديد «النهاية الأخرى» لتوزيع السلوك الإشكالي. فعلى سبيل المثال، فيما يتعلق بإعاقة القراءة، يبدو من الواضح أن النهاية الأخرى للتوزيع تنطوي على القراءة الجيدة. ولكن الأمر ليس بهذه البساطة. فهل تنطوي النهاية الأخرى للتوزيع على أن يكون الشخص جيدا في العمليات الأساسية للقراءة مثل فك الشيفرات والطلاقة، أم أن يكون جيدا في العمليات رفيعة المستوى مثل الفهم والإدراك؟ أو هل تنطوي على جميع مكونات القراءة؟ وهل السعادة هي النهاية الأخرى لبعد الاكتئاب؟ وما النهاية الأخرى لبعد قصور الانتباه؟ وهل المسألة ببساطة هي أن يكون الشخص منتبها جدا أو تنطوي النهاية الأخرى على أنواع مختلفة من المشكلات، مثل القهرية compulsiveness؟

كما سنرى لاحقا، فإن ثورة الـ DNA ستدفع هذه القضية إلى الواجهة والمركز من علم النفس السريري والعلاج النفسي. فالدرجات متعددة الجينات التي تتنبأ باحتمال أن يكون المرء عرضة جينيا لـ «الاضطرابات» موزعة توزيعا طبيعيا تماما. ولذلك، نستطيع وللمرة الأولى، أن ندرس الأشخاص عند «النهاية الأخرى» للتوزيع الطبيعي للدرجات متعددة الجينات لمعرفة من هم.

والمضمون الأكثر عمومية لهذه النظرة إلى غير الطبيعي باعتباره طبيعيا هو أنه ليس هناك «نحن» مقابل «هم». فجميعنا نمتلك اختلافات DNA تؤثر في المخاطر التي تعرضنا للمشكلات النفسية. وكلما كان عدد اختلافات الـ DNA لدينا أكبر، كانت المشكلات التي من المرجح أن نواجهها أكبر. وكل ذلك كمي؛ أي مسألة أكثر أو أقل.

6

الجينات العامة

«أنا أتنبأ بثقة أنه مع حدوث ثورة الـ DNA، سنجد أن الجينات العامة مهمّة في كل خطوة على طول المسار الواصل من الجينات إلى الدماغ إلى السلوك»

حتى الآن، كان يتعيَّن على علماء النفس الاعتماد على الأعراض السلوكية لتشخيص الاضطرابات. على سبيل المثال، فإن الهلوسات، والأوهام وجنون الارتياب تشكل علامات للفصام. والتقلبات الحادة في المزاج تشير إلى الاضطراب ثنائي القطب bipolar disorder. وقصر مدة الانتباه وارتفاع مستويات النشاط تشير إلى اضطراب قصور الانتباه وفرط النشاط. وعلى الرغم من أن هذه جميعها مشكلات سلوكية مهمة، فإن طريقة جمعها معا في برامج التصنيف التشخيصي الراهنة لا تدعمها الأبحاث الوراثية. وللمرة الأولى، يقدم علم الوراثة أساسا سببيا للتنبؤ بالاضطرابات بدلا من الانتظار

حتى ظهور الأعراض ومن ثم محاولة استخدام هذه الأعراض، بدلا من الأسباب، لتشخيص الاضطرابات. وترسم دراسات الأسباب الوراثية خارطة للاضطرابات من الصعب تعرفها تقريبا من منظور تشخيص الاضطرابات على أساس الأعراض. أي، بدلا من العثور على آثار وراثية محددة تتطابق مع التشخيصات، فإن الآثار الوراثية منتشرة عبر كثير من الاضطرابات. وتنزع الآثار الوراثية إلى أن تكون عامة لا محددة، ولهذا السبب أُسمي هذا الموضوع الجينات العامة[1].

أشارت الدراسات الأسرية في البداية[2] إلى أن الآثار الوراثية قد تكون عامة تشمل جميع الاضطرابات لا محددة بكل اضطراب على حدة. وهذه الاضطرابات «لا تنتقل هي نفسها بالوراثة» - إذ يتنبأ الطب النفسي الأبوي بأن أطفال مثل أولئك الآباء والأمهات عرضة أكثر للإصابة بالمشكلات النفسية، ولكن ليس الاضطراب نفسه الذي يعانيه أحد الأبوين. فعلى سبيل المثال، قد يُشخَّص أحد الأبوين بأنه يعاني الاكتئاب بينما يُشخَّص أبناؤه بأنهم يعانون السلوك المعادي للمجتمع. كما تظهر دراسات التطور أن أحد الاضطرابات يمكن أن يتحول في كثير من الأحيان إلى اضطراب آخر.

وقد ألمحت الدراسات على التوائم منذ التسعينيات إلى وجود جينات عامة في التحليلات الوراثية متعددة المتغيرات التي تقصت الصلات الوراثية بين أزواج من الاضطرابات. وظهر أحد أول هذه التلميحات في بحث أظهر أن اضطراب القلق النفسي العام generalized anxiety disorder واضطراب الاكتئاب الرئيس هما أنفسهما وراثيان[3]. وتسهم اختلافات الـ DNA الموروثة بصورة كبيرة في خطر أن تعاني القلق أو الاكتئاب ولكنها لا تحدد ما إذا كنت ستُشخَّص باعتبارك قلقا أو مكتئبا. أما ما إذا كنت ستصبح قلقا أو مكتئبا فيعود في أسبابه إلى عوامل بيئية. وبعبارة أخرى، فإن المخاطر الوراثية عامة في جميع الاضطرابات؛ أما المخاطر البيئية فهي محددة باضطراب معين. ولا تقتصر الجينات العامة على حالات تُشخَّص بأنها اضطرابات؛ فقد ظهرت النتيجة نفسها في أكثر من عشرين دراسة على التوائم[4] تناولت التقاطع الوراثي بين أبعاد أعراض القلق وأبعاد أعراض الاكتئاب.

وبعد مئات من الدراسات الأخرى، تشير البنية الوراثية للطب النفسي إلى ثلاث مجموعات وراثية واسعة، على عكس عشرات الاضطرابات الموجودة في الأدلة

التشخيصية التي يستعملها علماء النفس. وإحدى المجموعات تشمل مشكلات مثل القلق والاكتئاب، وتسمى مشكلات موجهة إلى الداخل internalizing problems. والمجموعة الوراثية الثانية، تشمل المشكلات الموجهة إلى الخارج externalizing problems مثل مشكلات السلوك والعدوانية في الطفولة. وفي مرحلة البلوغ: السلوك المعادي للمجتمع، والاتكال على الكحول وتعاطي مواد أخرى. والتجارب الذهانية مثل الهلوسات وغيرها من اضطرابات الأفكار الحادة تشكل المجموعة الوراثية الثالثة، التي تشمل الفصام، والاضطراب ثنائي القطب والاكتئاب الرئيس.

داخل هذه المجموعات الوراثية الثلاث[5] تكون التلازمات الوراثية عادة أكثر من 0.5، ما يعني أنك إذا وجدت اختلافا في الـ DNA مرتبطا بأحد أنواع المشكلات، فإن هناك فرصة 50 في المائة أنها ستكون مرتبطة أيضا بأنواع أخرى من المشكلات. ليست جميع الآثار الوراثية عامة[6]، فبعض الآثار الوراثية ترتبط باضطراب واحد؛ ولكن المفاجأة كانت معرفة كيف تكون الآثار الوراثية العامة. فقد أشير أخيرا إلى أن هذه المجموعات الثلاث تتقاطع أيضا لتشكيل عامل وراثي عام في علم النفس المرضي.

معظم الأمراض العقلية الحادة، أو الاضطرابات العقلية، تظهر آثارا لجينات عامة. فنقطة التفرع الأولى في تشخيص الاضطرابات العقلية تفصل الفصام واضطرابات الاكتئاب. وهذا الفصل راسخ تماما في التشخيصات بحيث إن هذين التشخيصين كانا حتى وقت قريب يقصي أحدهما الآخر، أي إنك إذا شُخِّصت بأنك مصاب بالفصام، لا يمكن أن تُشخَّص بأنك مصاب بالاضطراب ثنائي القطب، وهو حالة حادة من الاكتئاب يتناوب مع الهوس. ولهذا السبب، فقد كان مفاجئا تماما اكتشاف أن معظم اختلافات الـ DNA التي تبين أنها[7] مرتبطة بالفصام أظهرت أيضا اختلاطا بالاضطراب ثنائي القطب، إضافة إلى ارتباطها بالاكتئاب الحاد واضطرابات أخرى. وعلى الرغم من أن الفصام والاضطراب ثنائي القطب واضطراب الاكتئاب الحاد هي الاضطرابات الأقدم والأكثر ثباتا في التشخيص، فإنها تظهر أكبر درجة من التقاطع الوراثي. وهذا يعني أنه سيتعين علينا تمزيق الأدلة التشخيصية القائمة على الأعراض.

لقد بُدئ باستخدام تقنيات الـ DNA الأخرى التي توصف في الفصول اللاحقة من هذا الكتاب بصورة أعم في تحليل الصلات الوراثية بين السمات، وتؤكد هذه

الدراسات الدور المهم للجينات العامة في الأمراض النفسية التي اكتشفت أولا في دراسات التوائم. وستؤدي ثورة الـ DNA إلى مقاربة جديدة للأمراض النفسية تركز على الصحة والمرض العقلي المعرف وراثيا، ليس لتحديد المشكلات فقط بل للمعالجة والوقاية أيضا، كما سنناقشه في الفصل الأخير.

لا تقتصر الجينات العامة على مجال المرض النفسي. فمعظم الآثار الوراثية عامة أيضا في جميع القدرات المعرفية[8]. على سبيل المثال، فإن قدرات معرفية مثل حصيلة المفردات، والمقدرة المكانية والتفكير المجرد تظهر تلازمات وراثية أكثر من 0.5، على الرغم من أن هذه القدرات يعتقد أنها تنطوي على عمليات عصبية معرفية مختلفة جدا، أي إننا عندما نجد اختلافا في الـ DNA مرتبطا بإحدى القدرات المعرفية، تكون هناك فرصة تزيد على 50 في المائة بأنها ستكون مرتبطة أيضا بقدرات معرفية أخرى. وبعض الآثار الوراثية مرتبطة بصورة محددة بكل قدرة معرفية، ولكن المفاجأة هي أن معظم الآثار الوراثية عامة في جميع القدرات المعرفية.

ولهذا فإن الذكاء، الذي يسمى بصورة أدق «القدرة المعرفية العامة»، يشكل بنية قوية. فهو يشمل ما هو مشترك بين القدرات المعرفية المتنوعة. وهذا يجعل الذكاء هدفا جيدا لمطاردة الجينات العامة.

تظهر المهارات المتعلقة بالتعليم، مثل القراءة[9] والرياضيات والعلوم، تلازمات وراثية أعلى: نحو 0.7. فأحد أمثلتي المفضلة على الجينات العامة يتعلق بالقراءة. وقد طُوِّر اختبار سُمي اختبار الفحص الصوتي Phonics Screening Check لتمييز مكونين في القراءة كان يُعتقد أنهما عمليتان مختلفتان اختلافا جوهريا. يتمثل أحد هذين المكونين في القدرة على قراءة كلمات مألوفة بسرعة ودقة (الطلاقة)، والمكون الآخر القدرة على لفظ ما ليس بكلمات (الصوتيات). وطُبِّق اختبار كهذا على 600 ألف طفل بعمر 5 إلى 6 سنوات في المملكة المتحدة؛ لأن ثمة افتراضا بأنه يفصل هذين المكونين من مكونات القراءة، أي الطلاقة والصوتيات.

ويشمل الاختبار القراءةَ بصوت مرتفع وبأكبر سرعة ممكنة لقائمة من الكلمات المألوفة لأطفال في ذلك العمر ولقائمة «اللاكلمات». فعلى سبيل المثال، قد تكون الكلمات المألوفة كلمات مثل «دب» و«تمرين». أما ما ليس بكلمات فيمكن أن

تكون مجموعات من الحروف على صورة كلمات لم يرها الأطفال من قبل وتماثل الكلمات الحقيقية من حيث مستوى الصعوبة، مثل «هص» و«ترشيف». والفكرة المعقولة الكامنة وراء هذا الاختبار المثير للاهتمام أن قراءة كلمات مألوفة ينبغي أن يكون تلقائيا، بينما تتطلب «اللاكلمات» التي لم يرها الأطفال من قبل التعبير عنها صوتيا، وهذه هي الصوتيات.

والأفكار المعقولة تكون خاطئة في كثير من الأحيان، كما في هذه الحالة. فالتلازم الوراثي بين قراءة[10] كلمات مألوفة وما ليس كلمات هو 0.9، وهو ما يجعل ذلك أحد أقوى الأمثلة على الجينات العامة. أي إن اختلافات الـ DNA نفسها مسؤولة عن الاختلافات الفردية في الطلاقة والصوتيات، على الرغم من أن الطلاقة والصوتيات يعتقد أنهما عمليتان عصبيتان معرفيتان مختلفتان تماما.

ومثال حديث لقوة الجينات العامة مستمد من دراسات أجراها فريقي على القدرة المكانية. فطورنا نحو عشرة اختبارات على الإنترنت بهدف تحديد مكونات محددة للقدرة المكانية مثل التنقل، والتفكير الميكانيكي والقدرة على تصور الأشياء عندما تُدَوَّر ببعدين وبثلاثة أبعاد. وعلى الرغم من أفضل جهودنا لتقويم أوجه محددة للقدرة المكانية، فإن الجينات العامة طغت على الآثار الوراثية المحددة. فقد كانت التلازمات الوراثية في الاختبارات المكانية العشرة[11] أكبر من 0.8 وسطيا.

أجد أن رد الفعل المشترك في أوساط علماء النفس على هذا الدليل حول الجينات العامة كان عدم التصديق. فبعض الأطفال الذين يعانون مشكلات في القراءة لا مشكلات لديهم في الرياضيات، والعكس بالعكس إذا كانت الجينات عامة، فلماذا تحدث الإعاقات المحددة؟ أولا، إن مقدار التحديد أقل مما قد يبدو؛ فأداء القراءة والرياضيات يتطابق على نحو مرتفع، ولكن على الرغم من ذلك، وعلى أساس إحصائي فقط، يتوقع أن يكون بعض الأطفال أفضل في أحد المجالات مما هم عليه في المجال الآخر لأن التلازم ليس 1. ثانيا، الجينات متخصصة أيضا: التلازمات الوراثية ليست 1. وليس من المفاجئ أن يكون هناك بعض الجينات المتخصصة. والمفاجئ هو مدى عمومية الآثار الوراثية.

كما أنه من المرجح أن تكون الجينات العامة ذات صلة ببنية ووظيفة الدماغ. ويفترض علماء الأعصاب أن الأجزاء المختلفة من الدماغ تضطلع بأشياء محددة،

وهي فكرة تعرف بـ «النمطية» modularity. وعلى العكس من ذلك، فإن الجينات العامة تعني أن الاختلافات الفردية في بنية الدماغ ووظيفته تسببها الآثار المنتشرة التي تؤثر في كثير من مناطق الدماغ ووظائفه.

إن نموذج الجينات العامة منطقي أكثر من الناحية الوراثية والبيئية من نموذج النمطية التقليدية[12]. فثمة مبدآن عظيمان في علم الوراثة، بالنظر إلى أنهما يؤثران في السمات النفسية المعقدة مثل المرض النفسي والقدرات المعرفية، وكذلك في السمات العصبية المعرفية المتعلقة ببنية الدماغ ووظيفته. أولا، إن الأثر الوراثي تسببه الآلاف من اختلافات الـ DNA ذات حجم الأثر الصغير جدا؛ وهذا يسمى التعددية الجينية polygenicity. ثانيا، كل اختلاف في الـ DNA يؤثر في عدة سمات؛ وهذا يسمى تعدد النمط الظاهري pleiotropy. وبالنظر إلى التعددية الجينية وتعددية النمط الظاهري، يبدو من المرجح أن الجينات العامة تنتج أدمغة عامة.

كما أن من المنطقي افتراض أن الدماغ تطور بوصفه أداة عامة لحل المشكلات. فالانتقاء الطبيعي لم يكترث لتسهيل الأمور على علماء الأعصاب بخلق وحدات محكمة ذات وظائف محددة. وفي الواقع، فإن الدماغ لم يتطور، بل الناس هم الذين تطوروا. وكان بقاء أسلافنا يعتمد على ترجمة قوة أدمغتهم إلى سلوك. والأشخاص الذين كانوا أكثر قدرة على حل المشكلات، بما في ذلك اتخاذ قرارات تتعلق بالحياة والموت وفي جزء من الثانية، كانوا أكثر قدرة على البقاء والإنجاب. فكانت الاختلافات الفردية في حل المشكلات تحصد جميع المزايا التي تحققها أينما حدثت في الدماغ.

لم تُدرَس الجينات العامة بعد في علم الأعصاب جزئيا لأن علماء الأعصاب نادرا ما يفكرون في الاختلافات الفردية[13]؛ إذ إن دراسة الاختلافات الفردية تتطلب أحجام عينات كبيرة، وهذا أمر يصعب تحقيقه بسبب التكاليف المرتفعة للدراسات التي تُجرَى على صور الدماغ. وثورة الـ DNA ستغير هذا. فأنا أتنبأ بثقة أنه مع حدوث ثورة الـ DNA، سنجد أن الجينات العامة مهمة في كل خطوة على طول المسار الواصل من الجينات إلى الدماغ إلى السلوك.

7

لماذا يكون الأطفال في الأسرة نفسها مختلفين جدًا؟

اثنتان من النتائج الخمس الكبرى لعلم الوراثة السلوكي تتعلقان بالبيئة. النتيجة الأولى هي طبيعة التنشئة، كما ناقشنا سابقا. فقد تعثَّرنا بهذه الظاهرة عرضا بملاحظة أن ما يسميه علماء النفس إجراءات «بيئية» تظهر في كثير من الأحيان تأثيرا وراثيا. وأدى هذا في النهاية إلى بروز نظرة جديدة راديكالية إلى كيفية عمل البيئة. فالبيئة ليست شيئا «هناك في الخارج» يحدث لنا بصورة سلبية. بدلا من ذلك، فإننا نضطلع بعمل نشيط في إدراك البيئات، وتفسيرها، واختيارها، وتعديلها، بل خلقها جزئيا على أساس ميولنا الوراثية.

النتيجة الكبرى الثانية المتعلقة بالبيئة بدأت أيضا بمواجهة أمر غريب: لماذا يكون الأطفال

«إن الآثار البيئية غير المشتركة آثار غير منتظمة، وذات خصوصية، وتحدث بالمصادفة ولا تترك آثارًا دائمة. أما المصدر المنتظم والمستقر والدائم لمن نكون فهو الـ DNA»

الذين يُنشأون في الأسرة نفسها مختلفين جدا؟ فقد يكون أحد الأطفال منفتحا، والآخر انطوائيا؛ وقد يكون أحد الأطفال أفضل من الأطفال الآخرين في المدرسة. وقد بتنا نعرف الآن أن الوراثة تجعل الإخوة والأخوات متشابهين بنسبة 50 في المائة، وهو ما يعني أنها أيضا تجعلهم مختلفين بنسبة 50 في المائة. ولكن قبل أن تؤخذ الوراثة جديا، كان الاختلاف الكبير بين أطفال نشأوا في الأسرة نفسها، ولهم الأبوان أنفسهما، ويعيشون في الحي نفسه ويذهبون إلى المدرسة نفسها، يشكل أحجية.

والإخوة والأخوات ليسوا مختلفين كليا بالطبع. فعلى سبيل المثال، إذا شُخِّص أحد الإخوة والأخوات باعتباره مصابا بالفصام، فإن الإخوة والأخوات الآخرين معرضون لخطر الإصابة بالفصام بنسبة 9 في المائة، وهي نسبة أعلى بكثير من نسبة الإصابة بين السكان والبالغة 1 في المائة. يتلازم الإخوة والأخوات بنسبة 0.4 بالنسبة إلى الذكاء، ولم تكن هناك مشكلة في تفسير تشابه الإخوة. وعندما ظهر علم النفس باعتباره علما في مطلع القرن العشرين، كان واقعا تحت هيمنة النزعة البيئية، أي النظرة القائلة إننا نتكون مما نتعلم. وكانت الأسرة المصدر المهيمن لتفسير كيف أن البيئة تجعلنا من نكون. وقد جعل الاعتقاد بقوة البيئة الأسرية من السهل افتراض أن التنشئة هي السبب الذي يجعل السمات النفسية تنتقل في الأسر من جيل إلى جيل. لماذا تشبه إخوتك؟ لأنك نشأت في الأسرة نفسها.

ولكن بالنظر إلى القوة المفترضة للبيئة الأسرية، كان من الصعب تفسير الاختلاف الكبير بين الإخوة. فعلى سبيل المثال، في أكثر من 90 في المائة من الحالات، عندما يُشخَّص أحد الإخوة باعتباره مصابا بالفصام، فإن الأخ الآخر لا يكون مُصابا. كما أن متوسط الاختلاف في معادل الذكاء بين الإخوة هو ثلاث عشرة نقطة، وهو متوسط لا يختلف كثيرا عن السبع عشرة نقطة للاختلاف بين أشخاص اُختِيروا عشوائيا من السكان.

يمكن تذكر كثير من الإخوة المشهورين المختلفين. فهناك بيل كلينتون وأخوه غير الشقيق غير الناجح نهائيا روجر، الذي أعطاه جهاز الخدمة السرية الأمريكية الاسم الرمزي «صداع» Headache والذي أدخل السجن بسبب انخراطه في تجارة المخدرات. وفي الأدب التخيلي، تحتل الاختلافات بين الإخوة موقعا محوريا في كثير من الحبكات، كما في حالة توم سوير Tom Sawyer وشقيقه سد Sid (ويعترف

مارك توين في سيرته الذاتية بأن الأخوين المتخيلين يشبهان بصورة وثيقة الاختلافات بينه وبين شقيقه الحقيقي هنري). وكثيرا ما تصف كتب السير الاختلافات بين الإخوة، فكل من كتب عن ويليام جيمس، الذي أسس علم النفس الأمريكي، أو عن شقيقه هنري جيمس، الروائي، أكد مدى اختلافهما. فهنري، باعترافه، كان غير واثق بنفسه، ومترفعا، ويفتقر إلى لباقة ويليام وطيب معشره ويحسده على مواهبه وقدراته الظاهرة من دون جهد يذكر.

أدى الجواب عن السؤال الجوهري المتعلق بالاختلاف بين الإخوة إلى ظهور نظرة مذهلة، ولا يكاد يمكن تصديقها لكيفية عمل البيئة. بيد أن هذه النتيجة تقبع من دون أن يلاحظها أحد في خلفية أول قرن من الأبحاث الوراثية السلوكية، التي ركزت على الطبيعة مقابل التنشئة. وصممت منهجيات دراسة التوائم والتبني لفصل الطبيعة عن التنشئة من أجل تفسير التشابه بين أفراد الأسرة. وبالنسبة إلى جميع السمات النفسية تقريبا، فإن الإجابة عن السؤال المتعلق بأصول التشابه بين أفراد الأسرة هي الطبيعة، فالسمات تنتقل في الأسر من جيل إلى جيل لأسباب وراثية. بيد أن الأبحاث نفسها قدمت أفضل دليل متوافر على أهمية البيئة، لأن نسبة التوريث تكون عادة 50 في المائة، وهو ما يعني أن نصف الاختلافات بين الأشخاص مردها إلى البيئة، وليس إلى الوراثة.

استغرق الأمر حتى سبعينيات القرن العشرين حتى بدأ علماء الوراثة السلوكيون بإدراك معنى ذلك. فنحن نشبه أبوينا وإخوتنا لأننا نشبههم وراثيا، وليس لأننا نشأنا في البيئة نفسها وأُتيحت لنا الفرص نفسها وتعرضنا للصدمات نفسها. وبعبارة أخرى، فإن النشوء في الأسرة نفسها مع شخص آخر لا يجعلك تشبهه إلى درجة أكبر من شبهك الوراثي له. فالمضمون المذهل لهذه الأبحاث هو أننا سنشبه أبوينا وإخوتنا حتى لو تم تبنينا من أسر مختلفة عند الولادة ونشأنا في أسر مختلفة. ومهما بدا من صعوبة تصديق ذلك، فإن أبحاث التبني، كما سنرى، تظهر أن هذا صحيح حرفيا.

بيد أن مضامين هذه النتيجة أكبر مما يبدو للوهلة الأولى. فهدف الأبحاث الوراثية السلوكية ليس فهم أسباب تشابه الإخوة أو اختلافهم؛ بل إن الأبحاث الوراثية السلوكية تستخدم التوائم والمتبنين لفهم ما يجعل كل الناس، بمن في ذلك الأطفال الوحيدون، مختلفين. وما تعنيه هذه الأبحاث ضمنا هو أن الأسرة ليست

على الإطلاق محددا أحاديا لمن نكون، فالتأثيرات البيئية التي يتشاطرها أفراد الأسرة لا تحدث أي فرق. وهذه خلاصة مذهلة لأن هذه هي بالتحديد التأثيرات البيئية التي يأخذها علماء النفس بالحسبان عندما يتحدثون عن التنشئة.

وعلى الرغم من أن هذه الخلاصة قد تبدو غير قابلة للتصديق، فإننا رأينا أصلا بعض البيانات التي تؤدي إليها، فإن البيانات كانت دائما في خلفية الأبحاث المتعلقة بالطبيعة والتنشئة التي تناولناها سابقا، عندما استخدمنا الوزن مثالا على ذلك. فإذا كان نشوؤك مع شخص ما يجعلك مشابها له، فإن الأقارب بالتبني يجب أن يكونوا متشابهين تماما كالأقارب وراثيا. والحقيقة هي العكس، فقد رأينا أن وزن الأطفال المتبنين لا يتلازم إطلاقا مع وزن إخوتهم أو أبويهم بالتبني الذين يتشاطرون معهم البيئة الأسرية نفسها.

والمفاجئ أكثر هي النقطة التي أشرنا إليها سابقا، أي إن الأشخاص المتبنين يشبهون إخوتهم وأبويهم البيولوجيين تماما من حيث الوزن عندما يتم تبنيهم بصورة منفصلة عند الولادة ويُنشأون في أسر مختلفة تماما كالأقارب الذين يتشاطرون البيئة الأسرية نفسها. بل إن هذا ينطبق على التوائم المتطابقين الذين يُفصلون عند الولادة، فهم متشابهون في الوزن عند البلوغ تماما كالتوائم المتطابقين الذين يُنشأون معا منذ الولادة.

وتصل دراسات التوائم إلى الخلاصة نفسها، أي إن النشوء معا في الأسرة نفسها لا يجعل أفرادها متشابهين من حيث الوزن، إن لم تكن لديهم الجينات نفسها. وتقدر دراسات التوائم درجة توريث الوزن بـ 80 في المائة، على الرغم من أن جميع البيانات الوراثية معا تقدر درجة التوريث بـ 70 في المائة. ويظهر التوائم المتطابقون تلازما بنسبة 0.8، وهو ما يعني أن التشابه الوراثي مسؤول مسؤولية كاملة عن تشابههم من حيث الوزن. والتوائم المتآخية تتلازم بنسبة 0.4، وهذا بالتحديد ما يمكن توقعه إذا كانت درجة التوريث 80 في المائة، لأن التوائم المتآخية متشابهة وراثيا بنسبة 50 في المائة فقط.

وعلى الرغم من أن الوزن مثال جيد بسبب توافر كثير من البيانات ذات الصلة، فإن دراسات التبني والتوائم تصل إلى الخلاصة نفسها بالنسبة إلى جميع السمات الشخصية والأمراض النفسية. وتكون درجة التوريث فيها عادة 50 في

المائة، وهو ما يفسر تماما التشابه بين الأقارب. أما البيئة فمسؤولة عن الـ 50 في المائة الأخرى، ولكن ليست هناك أدلة على وجود آثار بيئية مشتركة عند النشوء في نفس الأسرة.

إن غياب الأدلة على وجود أثر بيئي مشترك لم يكن ماثلا في السمات الشخصية التقليدية فقط مثل الانفتاح والعصاب، بل أيضا بالنسبة إلى السمات التي قد تبدو قابلة على نحو خاص لتأثير الوالدين، مثل إيثار الغير، والرعاية واللطف. وتشكل هذه السمات مكونات في عامل يسميه الباحثون في مسألة الشخصية «الدماثة» agreeableness. كنت قد افترضت دائما أن هذه السمات يمكن أن تظهر أثرا بيئيا وسررت عندما أجرينا أول دراسة وراثية للدماثة[1] بأننا وجدنا أن الأثر البيئي المشترك مسؤول عما لا يقل عن 20 في المائة من التباين. ولكن للأسف، فإن الأبحاث التي أُجريت لاحقا لم تؤكد هذه النتيجة، وأعترف كارها بأنه حتى الدماثة لا تظهر أي أثر للبيئة المشتركة. المثابرة سمة شخصية أخرى[2] كان يُعتقد أنها تعود إلى الأثر البيئي، ولكنها أظهرت أيضا النتائج الخاصة بالسمات الشخصية الأخرى نفسها، أي درجة متوسطة من التأثير الوراثي مع عدم وجود أي أثر بيئي. فالطبيعة لا تعلم الأطفال أن يكونوا لطفاء أو مثابرين.

والتحليلات المتوافقة مع النموذج التي تؤلف بين جميع البيانات تجد بصورة ثابتة أن التجارب المشتركة بين أفراد الأسرة[3] ليس لها أي أثر في الاختلافات الفردية. فأفراد الأسرة متشابهون في جميع السمات النفسية ولكن لأسباب وراثية. والنشوء مع الإخوة والأخوات لا يجعلك تشبههم بدرجة أكبر مما يسمح به الشبه العائد إلى أسباب وراثية.

فالبيئة مصدر مهم للاختلافات بين الأشخاص، ولكن ليست البيئة الأسرية المشتركة التي افترض علماء النفس أنها مهمة. البيئة غير المشتركة Non-shared Environment[4] هو الاسم الذي أعطيته لهذا النمط الغامض من الأثر البيئي الذي يجعل الأطفال الذين يُنشأون في الأسرة نفسها مختلفين بعضهم عن بعض. كحال التوريث، فإن البيئة المشتركة وغير المشتركة تشكل مكونات غامضة للتباين، أي تقديرات الحد الأدنى لما يجعلنا مختلفين، من دون تحديد أي من العوامل المحددة مسؤول عن ذلك.

فالبيئة المشتركة تشير إلى أي عامل غير وراثي يجعل أفراد الأسرة متشابهين. ولكن حالما تأخذ التوريث في الحسبان، فلن يبقى تشابه بين أفراد الأسرة بحاجة إلى التفسير، وهو ما يعني أن البيئة المشتركة عنصر لا أهمية تُذكر له. أما البيئة غير المشتركة فتشير إلى ما تبقى من التباين الذي لا يمكن تفسيره بالتوريث أو وجود البيئة المشتركة. وكحال التوريث، فإن تقديرات البيئة المشتركة وغير المشتركة تصف «ما هو كائن» في مجموعة سكانية معينة في وقت معين. وتقتصر التقديرات على الأشياء التي تحدث فرقا في تلك المجموعة السكانية. فأحداث نادرة مثل الانتهاك يمكن أن تحدث أثرا هائلا لدى الشخص المنتهك ولكنها ليست مسؤولة عن قدر كبير من التباين لدى المجموعة السكانية.

تم تجاهل هذه النتيجة حول أهمية البيئة غير المشتركة[5] عندما لُوحظت أول مرة في العام 1976 فيما يتعلق بالشخصية. وأثار ذلك جدلا عندما راجعت أولا الأبحاث الوراثية التي تشير إلى هذه الظاهرة في العام 1987، ومرة أخرى في العام 1998، عندما تناول كتاب حظي بالشعبية هذا الموضوع. أما الآن فقد باتت هذه النتيجة مقبولة على نطاق واسع، على الأقل بين علماء الوراثة السلوكيين، بحيث تحول الاهتمام إلى العثور على أي أثر بيئي على الإطلاق[6]. وعلى سبيل المثال، فإن الجنوح في المراهقة يظهر بعض الأثر البيئي المشترك، أي إن ثمة احتمالا أكبر في أن تجنح إلى السلوك السيئ إذا فعل إخوتك ذلك، على الرغم من أنه حتى في هذه الحالة فإن معظم الآثار البيئية غير مشتركة.

يبدو أن الذكاء هو الاستثناء الرئيس[7] من قاعدة أن العوامل البيئية التي تؤثر في السمات النفسية غيرُ مشتركة. فكان التلازم في ست دراسات أقدم للإخوة بالتبني 0.25، وهو ما يعني أن ربع التباين في الذكاء يمكن تفسيره بالبيئة المشتركة. ولكن في العام 1978 ذكرت دراسة للأخوة بالتبني[8] تلازما بمقدار 0 بالنسبة إلى ذكاء الإخوة بالتبني. وعلى الرغم من أن هذا قد يكون إخفاقا في القابلية للتكرار، فإن المؤلفين لاحظوا أن الإخوة بالتبني الذين درسوهم كانوا بين السادسة عشرة والثانية والعشرين من العمر، في حين أن الإخوة بالتبني في جميع الدراسات السابقة كانوا أطفالا. فهل يعني هذا أن أهمية البيئة المشتركة بالنسبة إلى الذكاء تتوقف عن التأثير في المراهقة؟ لقد وجدت دراسات لاحقة لإخوة أكبر بالتبني[9] تلازمات

منخفضة على نحو مماثل بالنسبة إلى الذكاء. أما الدليل الأكثر إقناعا فقد ظهر من دراسة استمرت عشر سنوات[10]. وكانت دراسة متابعة طولانية للإخوة بالتبني. فقد وجدت أن معدل التلازم بالنسبة إلى الذكاء في إخوة بالتبني ذوي عمر متوسط هو ثماني سنوات كان 0.25. وبعد عشر سنوات، كان معدل التلازم بالنسبة إلى الإخوة أنفسهم بالتبني 0.

تشير هذه النتائج، المدعومة بدراسات التبني[11]، إلى أن البيئة تؤثر في الذكاء خلال الطفولة في الوقت الذي يعيش فيه الأطفال في المنزل. ولكن مع وصول الأطفال إلى مرحلة المراهقة فإن عوالمهم تتسع لما يتجاوز الأسرة، ويصبح أثر البيئة المشتركة غير ذي بال. وعلى المدى البعيد لا تعد البيئة المشتركة مصدرا مهما للاختلافات الفردية في الذكاء. ومن المثير للاهتمام أنه في حين أن أثر البيئة المشتركة يتراجع خلال المراهقة، فإن التوريث يزداد بصورة مستمرة من الطفولة وحتى البلوغ.

ويبدو أن الإنجاز الدراسي مثال آخر على الاستثناء من القاعدة[12]؛ إذ تقدر اختبارات الإنجاز الدراسي في جميع المواد، من العلوم إلى الإنسانيات، عادة أن 20 في المائة من التباين في الأداء يمكن تفسيره بوجود بيئة مشتركة.

هل يتقلص أثر البيئة المشتركة[13] في الإنجاز الدراسي بعد المراهقة، كما هي الحال بالنسبة إلى الذكاء؟ يشير أول بحث وراثي على الإنجاز الدراسي في الجامعة إلى أن الحال قد يكون كذلك. إذ لم يكن للبيئة المشتركة أثر في الأداء في مواد العلوم، والتكنولوجيا، والهندسة والرياضيات وكانت مسؤولة عن 10 في المائة فقط من التباين في الأداء في مواد العلوم الإنسانية. والاستثناءات الأخرى الوحيدة[14] من مئات السمات التي دُرست هي بعض المعتقدات الدينية والسياسية، التي تكون فيها البيئة المشتركة مسؤولة عن نحو 20 في المائة من التباين.

ما هذه التأثيرات البيئية غير المشتركة الغامضة التي تشكل السبب البيئي لاختلاف الناس؟ يمكن تحليل أي عامل بيئي بصفته مصدرا محتملا للبيئة غير المشتركة ببساطة بالسؤال عما إذا كان يجعل الإخوة مختلفين. على سبيل المثال، فإن الأبوين لا يعاملان أطفالهما معاملة متطابقة تماما. ويمكن للعوامل البيئية خارج الأسرة - مثل المدرسة، والأقران والعلاقات - أن تسهم في التجارب غير المشتركة للإخوة. حتى التجارب التي يشترك فيها الإخوة يمكن أن تكون مصدرا للبيئة غير

المشتركة إذا خبرها الإخوة بصورة مختلفة. فعلى سبيل المثال، إذا تطلق الأبوان في أسرة واحدة، فإن هذا حادث يؤثر في جميع الأطفال، ولكن أولئك الأطفال يعيشونه ويدركونه إدراكا مختلفا. وعادة ما يكون الحدث أشد صعوبة على أحد الإخوة منه على الآخرين، أو قد يأخذه أحدهم على محمل شخصي. ولكن ما لم يجعل عامل بيئي الأطفال في الأسرة نفسها مختلفين، فإنه لا يمكن أن يكون مهما في تطورهم.

وعلى الرغم من وجود عدد من المصادر المحتملة، فإن تحقيق التقدم في تحديد مصادر محددة لتأثيرات البيئة غير المشتركة كان بطيئا. وهناك ثلاث خطوات نحو تحديد التأثيرات البيئية غير المشتركة. تتمثل الخطوة الأولى في تحديد العوامل البيئية التي تختلف بين الإخوة. ففي تلخيص للكم الهائل من الأدبيات، يمكن القول إن الإخوة الذين يعيشون في الأسرة نفسها يمرون بتجارب مختلفة جدا. فالأمر كأن الإخوة[15] يعيشون في أسر مختلفة، خصوصا عندما يتعلق الأمر بتصوراتهم عن مدى الاختلاف في تعامل أبويهم معهم. وركزت الأبحاث المبكرة على الأبوين والإخوة، ولكن بالنظر إلى تلك الأبحاث انطلاقا مما نعرفه اليوم، يبدو غريبا أن قدرا كبيرا من الأبحاث التي تبحث عن العوامل التي تجعل أفراد الأسرة مختلفين ركزت على الأسرة. فقد كان البحث خارج الأسرة - المدرسة، الأقران، الأصدقاء، على سبيل المثال - سيبدو رهانا أفضل على العثور على عوامل تجعل الإخوة مختلفين.

أما الخطوة الثانية فهي بيان أن هذه الاختلافات البيئية تحدث فرقا من الناحية النفسية. بمعنى أن الأبوين قد يعاملان أطفالهما معاملة مختلفة، ولكن هل يحدث ذلك فرقا في الكيفية التي يصبح عليها الأطفال؟ فعدد محدود فقط من العوامل المحددة للبيئة غير المشتركة يصل إلى الخطوة الثانية. وأحد الأمثلة هو أن الاختلافات في التعامل السلبي للأبوين مع أطفالهما يتعلق بالاختلافات بين الأطفال من حيث مدى احتمال إصابتهم بالاكتئاب. أي إن الأخ الذي عُومل بدرجة أكبر من السلبية يواجه احتمالا أكبر بأن يُصاب بالاكتئاب. ولكن لماذا يمكن للأبوين أن يتعاملا مع أحد الإخوة بسلبية أكبر مما يتعاملان بها مع أخ آخر؟ وهذا يفضي إلى الخطوة الثالثة.

الخطوة الثالثة تأخذ بالحسبان ظاهرة طبيعة التنشئة. فالإجراءات «البيئية» تظهر تأثيرا وراثيا، وتكون الوراثة عادة مسؤولة عن نحو نصف التلازم بين الإجراءات

البيئية والسمات النفسية. وبعبارة أخرى، قد يعامل الإخوة معاملة مختلفة لأنهم مختلفون وراثيا. على سبيل المثال، فإن الاختلافات في مدى سلبية الأبوين في تعاملهما مع أطفالهما قد تكون أثرا وليست سببا لاكتئاب الطفل. ويصل عدد قليل جدا من العوامل المحددة للبيئة غير المشتركة إلى هذه الخطوة الثالثة.

وفي تسعينيات القرن العشرين، أجرينا، زميلاي ديفيد ريس David Reiss[16] وميفيس هاذرينغتون Mavis Hetherington وأنا، دراسة طولانية امتدت إلى عشر سنوات على 700 أسرة فيها إخوة مراهقون أسميناها «البيئة غير المشتركة في تطور المراهقين». وكان هدف الدراسة تحديدا التعرف على التأثيرات البيئية غير المشتركة في تصميم حساس وراثيا. اضطلعت الدراسة بعملية ضبط الاختلافات الوراثية باستخدام تصميم فريد شمل التوائم، والإخوة الأشقاء، والإخوة غير الأشقاء والإخوة بالتبني. ووجدت الدراسة عدة إجراءات بيئية وصلت إلى الخطوة الثانية من إظهار أن الاختلافات بين الإخوة كانت تتعلق بالاختلافات في حصائلهم النفسية. وكان المثال المذكور أعلاه واحدا من أقوى التداعيات البيئية غير المشتركة في الدراسة: الاختلافات في سلبية الأبوين نحو أطفالهم كانت تتعلق باختلافات الأطفال فيما يتعلق بالاكتئاب وكذلك باختلافات في السلوك المعادي للمجتمع.

ولكن لم تصمد أي من نتائج الدراسة حتى الخطوة الثالثة، أي أن الارتباطات الظاهرية بين البيئة غير المشتركة والحصائل النفسية تعود بصورة كبيرة إلى الاختلافات الوراثية. وتمخضت دراسة «البيئة غير المشتركة في تطور المراهقين» عن التقرير الأول عن هذه الظاهرة[17]، فبيّن أن الوراثة مسؤولة إلى حد بعيد عن الارتباط بين الاختلافات في سلبية الأبوين نحو أطفالهما واختلافات الأطفال فيما يتعلق باحتمال إصابتهم بالاكتئاب أو الانخراط في سلوك معادٍ للمجتمع. بعبارة أخرى، فإن سلبية الأبوين كانت استجابة لاكتئاب الأطفال وسلوكهم المعادي للمجتمع وليست سببا له. فبدا الأمر كأن الأبوين وأطفالهما ينزلقون على سلم لولبي نحو الأسفل، مع حدوث حلقات من التغذية الراجعة السلبية بين سلبية الأبوين وسلوك أبنائهما المراهقين غير المريح. والمثير للاهتمام أن معظم الارتباطات غير المشتركة[18] التي تصمد حتى الخطوة الثالثة تنطوي على «جانب مظلم» من التطور، مثل الأبوة السلبية والحصائل السلبية مثل الاكتئاب والسلوك المعادي للمجتمع.

وتوفر التوائم المتطابقة مشرطا حادا على نحو خاص لتشريح البيئة غير المشتركة بينما يُضبط احتمال وجود آثار وراثية. ولأن التوائم المتطابقة متطابقة وراثيا، فإن هؤلاء الإخوة يختلفون فقط لأسباب تتعلق بالبيئة غير المشتركة. بيد أن الدراسات المتعلقة بالاختلافات بين أفراد التوائم غير المتطابقة لم تجد سوى عدد قليل جدا من الارتباطات بين الاختلافات البيئية للتوائم المتطابقة واختلافاتهم النفسية.

في وضعنا اليائس هذا، أجرينا عدة دراسات[19] على توائم متطابقة كانت الأكثر اختلافا في سمات معينة، على سبيل المثال، في الإنجاز الدراسي. وأجرينا مقابلات مع التوائم وآبائهم وأمهاتهم لنرى إن كان في وسعنا توليد فرضيات بشأن العوامل البيئية التي تجعل التوائم المتطابقة مختلفة. وطرحنا أسئلة عامة مثل «أنت وتوأمك متفقان على اختلافكما في مدى نجاحكما في المدرسة؛ ما سبب ذلك الاختلاف في رأيك؟»، وأسئلة أكثر تحديدا تستند إلى استبانة سابقة كانوا قد أكملوها. فلم نجد الكثير. على سبيل المثال، بالنسبة إلى بعض التوائم المتطابقة، قال التوأم الذي حقق نتائج أفضل في المدرسة في مادة معينة إنه كان لديهم مدرس أفضل أو إنه كان مهتما أكثر في المادة وعمل بجد أكبر. وكان الانطباع العام الذي خرجنا به هو أن التوائم وآباءهم وأمهاتهم لم يكونوا يعرفون فعلا ماهية العوامل البيئية التي جعلتهم مختلفين.

يبدو من المرجح أن أثر البيئة غير المشتركة ينتج من كثير من التجارب التي لكل منها أثر صغير. وقد يكون هناك عدد كبير من التجارب التي لها مثل هذا الأثر الصغير بحيث تكون جوهريا متفردة، أي إنها تعود إلى المصادفة. ويكون للمصادفة في بعض الأحيان دور كبير، كما في حالة الأمراض أو الحوادث الرئيسة أو تجارب الحرب التي تغير بصورة جذرية مسار تطور فرد من الأفراد. والأمر المفاجئ أكثر هو ما تبدو عليه في كثير من الأحيان أحداث عرضية سخيفة توجه حياة الأفراد في اتجاهات مختلفة قليلا، وهو ما يحدث تداعيات تكبر بمرور الزمن.

ومن المذهل ملاحظة المرات الكثيرة التي تشير فيها السير الشخصية والذاتية[20] إلى مصادفة، مثل مرض يُصاب به المرء في الطفولة، بوصفها محورية في تفسير الاختلاف بين الإخوة. وأحد الأمثلة المفضَّلة لديَّ هو حكاية تشارلز داروين التي يرويها في سيرته الذاتية حول الكيفية التي وصل فيها إلى رحلته التي دامت خمس

سنوات على متن سفينة بيغل Beagle، التي أوصلته إلى نظرية النشوء والتطور. فقد كتب داروين: «لقد كانت رحلتي على سفينة بيغل أهم حدث في حياتي، وحددت مسيرتي المهنية برمتها؛ بيد أنها اعتمدت على حدث ثانوي جدا تمثل في: عرض عمي عليَّ أن يأخذني بعربته مسافة 30 ميلا إلى شروزبيري، وهو أمر لا يفعله كثير من الأعمام، ولسبب سخيف يتعلق بشكل أنفي».

تشير ملاحظة داروين بشأن أنفه إلى القبطان الدونكيشوتي لسفينة بيغل، القبطان فيتزروي، الذي التقاه داروين للمرة الأولى في شروزبيري في مقاطعة شروبشر. وكاد فيتزروي يرفض القبول بمشاركة داروين في الرحلة لأن فيتزروي كان يؤمن بالفراسة phrenology، التي كانت تستخدم شكل الرأس للتنبؤ بالشخصية. أعطى شكل أنف داروين لفيتزروي إشارة إلى أن داروين لن يمتلك ما يكفي من الطاقة والتصميم للقيام بالرحلة. وفي إحدى نكاته القليلة، كتب داروين[21] أنه خلال الرحلة أصبح فيتزروي مقتنعا بأن «ما كان أنفي قد قاله كان كذبا».

وأشار فرانسيس غالتون Francis Galton، مؤسس علم الوراثة السلوكي في القرن التاسع عشر (وأحد أقرباء تشارلز داروين)، إلى أهمية المصادفة عندما علّق على «الآثار النزوية للمصادفة في إنتاج نتائج مستقرة». متحدثا كعراف[22]، مضى غالتون ليقول إن «الخيوط المتشابكة التي تُشد بصورة متكررة سرعان ما تتحول إلى عُقد محكمة». وبعبارة أخرى، فإن أحداثا عرضية ثانوية يمكن أن تكون لها تداعيات على مدار الزمن.

هذه الأمثلة، واستعارة غالتون عن الخيوط المتشابكة التي تتحول إلى عُقد محكمة، تعني ضمنا أن الأحداث العرضية لها أثر دائم. ولكن الوضع أكثر تعقيدا من هذا؛ إذ تظهر الأبحاث الوراثية أن التأثيرات البيئية غير المشتركة ليست غير منتظمة فقط، بمعنى أنها في الأغلب مسألة مصادفة، بل إنها غير مستقرة إلى حد بعيد، أي إنها غير ثابتة بمرور الزمن. والأبحاث التي أقنعتني بهذا تضمنت تحليلات طولانية للاختلافات بين التوائم المتطابقة. فالاختلافات بين التوائم المتطابقة في السمات النفسية[23]، التي يمكن أن يكون مردها إلى البيئة غير المشتركة فقط، ليست مستقرة بمرور الزمن. بمعنى أن التوأم الذي يكون سعيدا اليوم قد يكون التوأم غير السعيد غدا. فالاختلافات بين التوائم المتطابقة أكثر استقرارا فيما يتعلق بالقدرات المعرفية

والإنجاز الدراسي مما هي في مجال الشخصية والمرض النفسي، ولكنها ليست أكثر استقرارا بكثير. ولم يُعثر على اختلافات بين التوائم المتطابقة تتسم بالاستقرار على مدى عدة سنوات، وهو أمر ضروري لو كانت للبيئة غير المشتركة تأثيرات دائمة. وهذا يعني أن العوامل البيئية غير المشتركة التي تجعل التوائم المتطابقة مختلفة ليست مستقرة. إنها كالضجيج العشوائي.

في العام 1987 كتبت عن هذا بوصفه «الأفق المظلم»[24]، أي احتمال أن تكون «البيئة الأبرز أحداثا غير منتظمة، أو ذات خصوصية، أو تحدث بمحض المصادفة». وبعبارة أخرى، فإن التأثير البيئي الرئيس الذي يجعلنا من نكون قد يعود إلى أحداث عرضية لا يمكن التنبؤ بها. وسأضيف إلى هذه القائمة المظلمة أن آثارها لا تدوم. وكل هذا يجعل من الصعب جدا دراسة هذه الأحداث.

ولكن بدلا من القبول بهذا الاحتمال المظلم منذ البداية، كان من المنطقي أكثر علميا البحث عن مصادر منتظمة لآثار البيئة غير المشتركة. لكن، وبعد ثلاثين عاما من البحث غير الناجح عن آثار بيئية منتظمة غير مشتركة، حان الوقت للقبول بالأفق المظلم، فإن الآثار البيئية غير المشتركة آثار غير منتظمة، وذات خصوصية، وتحدث بالمصادفة ولا تترك آثارا دائمة. أما المصدر المنتظم والمستقر والدائم لمن نكون فهو الـ DNA.

8

مخطط الـ DNA

في العام 2010 قرر مايكل غوف Michael Gove، الذي كان قد عُين حديثا وزيرا للتربية في المملكة المتحدة أن على المدارس البريطانية العودة إلى تدريس القراءة باستخدام الإصاتة phonics للتلفظ بالحروف والكلمات. حينذاك كان المنهاج الوطني يستخدم تقنية «انظر وانطق» look and say، التي يتعلم فيها الأطفال كلمات كاملة بالنظر إليها ويتوقع منهم أن يكتسبوا تدريجيا القدرة على تعرّف أصوات الحروف. وللتأكد من أن المدرسين يلتزمون هذا التغيير في المنهاج، يُختبَر جميع الأطفال في الصف الأول باستخدام اختبار التحقق الصوتي Phonics Screening Check[1].

«التربية ليست وسيلة تُفضي إلى غاية. إنها علاقة، بل إحدى أطول العلاقات في حياتنا»

يشمل اختبار التحقق الصوتي هذا القراءةَ بصوت عالٍ وبأسرع صورة ممكنة لقائمة تتكون من أربعين كلمة ومجموعات أحرف لا تشكل كلمات ولكنها مألوفة ومناسبة لعمر الطالب. وعلى سبيل المثال، فإن بعض الكلمات السهلة تكون مثل: «دب»، و«ليل» و«حلو»، وكلمات أكثر صعوبة مثل «مشروع»، و«متكرر»، و«تمرين»، أما اللاكلمات فهي تركيبات من أحرف تشبه الكلمات ولم يكن الطفل قد رآها من قبل وتتطابق مع الكلمات من حيث مستوى الصعوبة. كما تتباين من السهل: «كروس»، «رتن»، «شنغ»، إلى الصعب: «بكجران»، «ريشتغال»، «زبجريد». فالفكرة المعقولة الكامنة وراء هذا الاختبار المثير للاهتمام هي أن قراءة كلمات مألوفة يجب أن تكون تلقائية، في حين أن اللاكلمات التي لم يكن الطفل قد رآها من قبل تتطلب لفظها ببطء وعناية، وهذه هي الصوتيات phonetics.

وكان يفترض أن أداء الأطفال الجيد في اختبار التحقق الصوتي يعود إلى مدى جودة تدريس المدرسين لمادة الإصاتة. وتُوبِّخ المدارس علنا إذا لم يحقق طلابها المعايير الوطنية. وكالمعتاد في التربية، فإن الوراثة لم تحظَ حتى بذكرٍ في المناظرة الدائرة بشأن اختبار الإصاتة. ولكن عندما أجرينا الاختبار في دراسة التطور المبكر للتوائم، وجدنا أنها من بين أكثر السمات توريثا التي لُوحظت في هذه السن، إذ بلغ معدل توريثها 70 في المائة. وهذا يعني أن الاختبار لا يقيس مدى إجادة الأطفال القراءة، بل إنه أداة قياس حساسة لقابليات تعلم القراءة المدفوعة وراثيا. فالعوامل البيئية المشتركة بين الأطفال الذين يداومون في المدرسة نفسها وينشأون في الأسرة نفسها مسؤولة عن أقل من 20 في المائة من التباين في أداء الطلاب في اختبار الإصاتة.

وقد كانت التربية المجال الأبطأ[2] في استيعاب الرسائل المستمدة من الأبحاث الوراثية. ففي مجالات أخرى، خصوصا في علم النفس، حققنا قفزة كبيرة بعيدا عن النزعة البيئية التي تفترض أننا نتكون مما نتعلمه؛ إذ إن اكتشاف أن القابلية للتوريث مسؤولة عن نحو نصف الاختلافات النفسية بين الناس يعني أن الوراثة تشكل التأثير المنتظم الأكثر أهمية في الحصائل النفسية. والوراثة هي السبب الرئيس لاختلاف الناس من حيث الشخصية، والصحة والمرض العقليان، والتعلم والقدرات المعرفية. إن الـ DNA هو المخطط الذي يبين من نحن.

فالبيئة مسؤولة عن النصف الآخر من التباين ولكن، كما رأينا في الفصل السابق، فإنه ليست البيئة كما كنا قد فهمناها هي المهمة. فنحن نعرف أن البيئة تحدث فرقا لأن التوريث يشكل 50 في المائة فقط، بيد أن التأثيرات البيئية البارزة ليست الآثار المنتظمة المستقرة المشتركة التي كان علماء النفس قد افترضوا أنها مهمة في تطورنا. وعلاوة على ذلك، فإن الأبحاث التي أُجريت على طبيعة التنشئة أظهرت أن ما يبدو أنها آثار بيئية هي في الواقع، وإلى حد بعيد، انعكاسات للاختلافات الوراثية.

وتشير هذه النتائج معا إلى نظرة جديدة إلى الفردانية البشرية ذات تداعيات كاسحة بالنسبة إلى الأفراد والمجتمع. وسيستكشف هذا الفصل هذه التداعيات على الأبوة، والتعلم في المدارس والأحداث الحياتية، وسينظر الفصل التالي في تداعياتها على تكافؤ الفرص والجدارقراطية meritocracy.

الأهل مهمون... ولكنهم لا يحدثون فرقًا

من الواضح أن للأهل أهمية كبيرة في حياة أطفالهم؛ فهم الذين يقدمون المكونات الجسدية والنفسية الأساسية لنمو أطفالهم. ولكن إذا كانت الوراثة تقدم معظم التباين المنتظم، وإذا كانت الآثار البيئية غير منتظمة وغير مستقرة، فإن هذا يعني ضمنا أن الأهل لا يحدثون فرقا كبيرا في حصائل أطفالهم بما يتعدى الجينات التي يقدمونها لهم لحظة تشكلهم. فقد رأينا في الفصل السابق أن الأثر البيئي المشترك بالكاد يؤثر في الشخصية، أو في الصحة العقلية أو في القدرات المعرفية بعد المراهقة. بل إن هذا يشمل حتى السمات الشخصية التي تبدو عرضة على نحو خاص لتأثير الأهل مثل إيثار الغير، واللطف والتحلي بضمير حي. والاستثناء الوحيد من بين مئات السمات الذي يظهر بعض الأدلة على تأثير البيئة المشتركة يتمثل في المعتقدات الدينية والسياسية. فأنت بصفتك أبا تستطيع أن تحقق اختلافا في معتقدات طفلك، ولكن حتى هنا فإن الأثر البيئي المشترك مسؤول عن 20 في المائة فقط من التباين.

علاوة على ذلك، فعندما تتلازم الاختلافات في الأبوة مع الاختلافات في حصائل الأطفال، فإن الوراثة تكون غالبا سبب التلازم. وسبب هذه التلازمات هو طبيعة التنشئة وليس التنشئة بحد ذاتها. بمعنى أن الأبوة تتلازم مع حصائل الأطفال

لثلاثة أسباب ناقشناها آنفا. وأحد الأسباب هو أن الأهل وأطفالهم متشابهون وراثيا بنسبة 50 في المائة. ويمكن القول بتعبير فج إن الأبوين اللطيفين لديهما أطفال لطيفون لأنهم جميعا لطيفون وراثيا. وسبب آخر هو أن الأبوة تكون في كثير من الأحيان استجابة للميول الوراثية للأطفال وليست سببا لها. فمن الصعب أن تكون أبا حنونا لأطفال لا يجعلونك تشعر بالحنان، أي إنهم يختارون، ويعدلون ويخلقون البيئات المتلازمة مع ميولهم الوراثية. والأطفال الذين يرغبون في فعل شيء مثل ممارسة الرياضة أو العزف على آلة موسيقية سيضغطون على أهلهم إلى درجة المضايقة لتحقيق ذلك.

وجوهريا، فإن أهم شيء يعطيه الأبوان لأطفالهما هو جيناتهما. وكثير من الأهل سيجدون صعوبة في قبول هذا. فبوصفك أبا أو أما؛ فإنك تشعر في أعماقك أنك «تستطيع» أن تحدث فرقا في كيفية تطور أطفالك. «تستطيع» أن تساعد أطفالك في القراءة والحساب. و«تستطيع» مساعدة طفل خجول في التغلب على خجله. كما يبدو أنه ينبغي عليك أن تكون قادرا على إحداث فرق لأن كتب تربية الأطفال ووسائل الإعلام تخبرك كيف تفعل ذلك بصورة صحيحة وتشعرك بالقلق من احتمال أن تفعل ذلك بصورة مخطئة (في كل الأحوال، فإن هذه الكتب مفيدة في تقديم النصائح بشأن تربية الأطفال، على سبيل المثال، بشأن كيفية دفعهم إلى النوم، وكيفية تغذية طفل صعب الإرضاء وكيفية التعامل مع مسائل الانضباط).

ولكن عندما تعدك كتب تربية الأطفال الأكثر مبيعا هذه بتحقيق حصائل تطوير فعلية، فإن ذلك لا يتعدى الخدع التسويقية. فأين الأدلة التي تتجاوز الحكايات على أن نجاح الأطفال يعتمد على صرامة الأهل وتشددهم، وعلى أنهم «نمور»(*) متطلبون أو على منحهم أطفالهم العزيمة ودفعهم للمثابرة؟ ليس هناك دليل على أن ممارسات الأهل هذه تحدث فرقا في تطور الأطفال، بعد ضبط الوراثة.

(*) يحيل المؤلف إلى مفهوم «التنشئة النمرية» Tiger Parenting الذي يعني التنشئة الصارمة للأبناء والتي يهدف من خلالها الأبوان إلى أن يحقق أبناؤهما أعلى المستويات أكاديميا ومهنيا. استُخلص المفهوم من العنوان «ترنيمة معركة الأم النمرية» The Battle Hymn of the Tiger Mother، وهي مذكرَات أم صينية تُدعى أيمي تشوا Amy Chua تجادل فيها بأن تنشئة الأبناء على الطريقة الصينية الصارمة أفضل من تنشئتهم على الطريقة الغربية المتساهلة والتي تراعي فردية الأبناء على حساب إنجازاتهم. [المحرر].

كما يصعب القبول بهذه الخلاصة بالنسبة إلى كثير منا فيما يتعلق بأبوينا. فعندما تفكرون في طفولتكم، فإن أهلكم يحتلون موقعا بارزا فيها، ويبدون أنهم الأثر الأكثر أهمية في حياتكم. ولهذا السبب، فمن السهل أن تعزى الحصيلة التي وصلنا إليها، سلبا أو إيجابا، إلى أبوينا. إذا كنا سعداء وواثقين، فإننا قد نعيد الفضل في ذلك إلى حب أبوينا ودعمهما. وإذا كنا مصابين بأذى نفسي، فإننا قد نحمل مسؤولية هذا للتربية غير السليمة. ولا تتلازم هذه الاختلافات في تربية الأطفال مع الاختلافات في الحصائل التي يحققها الأطفال عندما تضطلع بعملية ضبط الوراثة. فالأثر المنتظم لأبويك في من أنت يكمن في الجينات التي أعطياها لك.

إذا كنت لاتزال تجد صعوبة في قبول أن تربية الأهل أقل أثرا مما كنت تعتقد، فقد يكون من المفيد مراجعة تحفظين عامين بشأن الوراثة تناولناهما سابقا. التحفظ الأول هو أن الأبحاث الوراثية تصف ما هو كائن، وليس ما قد يكون. فالأبوان «يستطيعان» تحقيق فرق بالنسبة إلى أطفالهما، ولكن، ووسطيا بين السكان، فإن الاختلافات في تربية الأطفال لا تحدث اختلافا في الحصائل التي يحققها الأطفال باستثناء الجينات التي يشتركون فيها. ويختلف الأهل في مدى إرشاد وتوجيه أطفالهم في جميع أوجه تطورهم. ويختلفون في مدى دفع التطور المعرفي لأطفالهم، على سبيل المثال في اللغة والقراءة. كما يختلف الأهل في مدى مساعدة أو إعاقة أطفالهم في تقديرهم ذاتهم، وفي ثقتهم بأنفسهم وتصميمهم، وكذلك في أوجه أكثر تقليدية في الشخصية مثل التفاعل العاطفي والاجتماعي. ولكن بين السكان، فإن هذه الاختلافات في التربية لا تحقق اختلافا كبيرا في الحصائل التي يحققها أطفالهم عندما تؤخذ الوراثة بالحسبان. فأكثر من نصف الاختلافات النفسية بين الأطفال يكون سببها اختلافات الـ DNA الموروثة فيما بينهم. أما باقي الاختلافات فيكون مردها بصورة رئيسة إلى التجارب العرضية. وهذه العوامل البيئية خارج سيطرتنا نحن الأهل. وكما رأينا في الفصل السابق، فإننا لا نعرف حتى ماهية هذه العوامل.

التحفظ الثاني هو أن الأبحاث الوراثية تصف النطاق الطبيعي للتباين، وراثيا وبيئيا؛ ونتائجها لا تنطبق خارج هذا النطاق الطبيعي. فمشكلات وراثية حادة مثل مشكلات في جين واحد أو مشكلات في الجينات، أو المشكلات البيئية الحادة مثل الإهمال أو سوء المعاملة يمكن أن تكون لها آثار مدمرة في التطور المعرفي والعاطفي

للأطفال. ولكن هذه الأحداث الوراثية والبيئية المدمرة، لحسن الحظ، نادرة وليست مسؤولة عن التباين لدى السكان.

ومرة أخرى، فإن الأهل والتربية في غاية الأهمية، على الرغم من أن الاختلافات في التربية لا تحدث فرقا في التطور النفسي للأطفال. فالعلاقة مع الأهل هي أهم علاقة في حياة الأطفال. وعلى الرغم من ذلك، من المهم أن يفهم الأهل أن الأطفال ليسوا كتلا من الصلصال يستطيعون قولبتها بالطريقة التي يرغبون فيها. والأهل ليسوا نجارين يصممون أطفالهم طبقا لمخطط ما. بل إنهم ليسوا حتى بستانيين، إذا كان ذلك يعني تربية نبتة وتقليمها لتحقيق نتيجة معينة. والكشف الصادم والعميق لهذه النتائج الوراثية بالنسبة إلى التربية هو أن الأهل ليس لهم أثر منتظم يذكر في الحصائل التي يحققها أطفالهم، باستثناء المخطط الوراثي الذي توفره لهم جيناتهم.

كما أن من المهم أن يعرف الأهل أن معظم ما يحدث للأطفال - فيما يتجاوز الوراثة - ينطوي على تجارب عشوائية ليس للأهل أي سيطرة عليها. والأخبار الجيدة هي أن هذه التجارب لا تحدث فرقا على المدى البعيد. فأثر هذه التجارب غير مستقر بمرور الزمن، كما ناقشنا في الفصل السابق. فبعض الأطفال يعودون إلى حالتهم الطبيعية عاجلا، وبعضهم آجلا، بعد تجارب صعبة مثل طلاق الأبوين، أو الانتقال من منزل إلى آخر أو خسارة الأصدقاء. ثم يعودون بصورة طبيعية إلى مسارهم الوراثي.

في جلبة الحياة اليومية يستجيب الأهل غالبا للاختلافات المدفوعة وراثيا في أطفالهم. وهذا مصدر معظم التلازمات بين التربية والحصائل التي يحققها الأطفال. فنقرأ للأطفال الذين يحبون أن نقرأ لهم. وإذا كانوا يرغبون في تعلم العزف على آلة موسيقية أو ممارسة رياضة ما، فإننا نعزز رغباتهم وقابلياتهم. ونستطيع أن نحاول فرض أحلامنا عليهم، على سبيل المثال، بحيث يصبح أحدهم موسيقيا من طراز عالمي أو رياضيا نجما. ولكن من غير المرجح أن ننجح ما لم تكن رغبتنا منسجمة مع توجهاتهم الوراثية. أما إذا ضغطنا في الاتجاه المعاكس، فإننا نخاطر بإلحاق الضرر بعلاقتنا بأطفالنا.

توفر الوراثة فرصة للتفكير في التربية بطريقة مختلفة. فبدلا من محاولة قولبة أطفالنا على صورتنا، نستطيع أن نساعدهم في العثور على ما يرغبون في فعله

وما يتقنون فعله. وبعبارة أخرى، نستطيع أن نساعدهم في أن يصبحوا من هم. وتذكروا أن أطفالكم يشبهونكم بنسبة 50 في المائة. بصورة عامة، فإن التشابه الوراثي يجعل من العلاقة بين الأهل والأطفال تسير بسلاسة. فإذا كان طفلك نشيطا جدا، فإنك كذلك على الأرجح، وهو ما يجعل إفراط الطفل في نشاطه مقبولا أكثر. فحتى لو كان كلاكما سريع الغضب، تستطيعون على الأقل فهم ذلك بطريقة أفضل إذا كنتم تقرون بميولكم الوراثية وتعملون بجهد أكبر على نزع فتيل الحالات التي يمكن أن تؤدي إلى الغضب. كما أن من المهم أيضا تذكر أن أطفالنا مختلفون عنا بنسبة 50 في المائة وأن الإخوة والأخوات مختلفون بعضهم عن بعض بنسبة 50 في المائة أيضا. فكل طفل شخصية فريدة وراثيا. وينبغي لنا الاعتراف باختلافاتهم الوراثية واحترامها.

والأكثر أهمية هو أن الأبوين ليسا نجارين ولا بستانيين. والتربية ليست وسيلة تفضي إلى غاية. إنها علاقة، بل إحدى أطول العلاقات في حياتنا. فكما هي الحال مع شريك الحياة أو الأصدقاء، فإن علاقتنا بأطفالنا ينبغي أن تقوم على وجودنا معهم، وليس على محاولة تغييرهم.

آمل أن تكون هذه رسالة انعتاق، رسالة تخفف عن الأهل شعورهم بالقلق والذنب الذي تفرضه عليهم نظريات تحميل المسؤولية للأهل التي تروج لها كتب التفاعل الاجتماعي والكتب الإرشادية. ويمكن لهذه النظريات والكتب أن ترعبنا وتدفعنا إلى الاعتقاد بأن خطوة خطأ وحيدة يمكن أن تدمر طفلا إلى الأبد. آمل أن تحرر هذه الرسالة الأهل من وهم أن النجاح المستقبلي لطفل من الأطفال يعتمد على ضغطهم عليه.

بدلا من ذلك، ينبغي على الأهل الاسترخاء والاستمتاع[3] بعلاقتهم بأطفالهم من دون الشعور بالحاجة إلى قولبتهم. ويتمثل جزء من هذه المتعة في مراقبة أطفالك وهم يصبحون من هم.

المدارس مهمة.. لكنها لا تحدث فرقًا

تنطبق المبادئ نفسها على التعليم؛ فالمدارس مهمة من حيث إنها تدرس المهارات الأساسية مثل القراءة والكتابة والحساب، وتقدم معلومات أساسية عن

التاريخ، والعلوم، والرياضيات والثقافة. ولهذا السبب فإن التعليم الأساسي إلزامي في معظم بلدان العالم. كما أن المدارس مهمة لأن الأطفال يقضون نصف طفولتهم فيها.

ولكننا نركز هنا على الاختلافات الفردية؛ إذ يختلف الأطفال كثيرا في مدى تفوقهم في المدرسة. فإلى أي حد تعتمد الاختلافات في الإنجاز الدراسي للأطفال على المدرسة التي يذهبون إليها؟ والجواب: ليس كثيرا. هذه الخلاصة مستمدة من تحليلات مباشرة لأثر المدارس في الاختلافات في الإنجاز الدراسي للطلاب، وهي صحيحة بصورة خاصة عندما نضبط التأثيرات الوراثية.

ففي المملكة المتحدة، ترتب «جداول تقويم» league tables المدارس وفق اختلافاتها الوسطية في الإنجازات المختبرة. وإضافة إلى ذلك، فإن عمليات التفتيش الحكومية الصارمة ترتب المدارس وفق جودة التدريس فيها والدعم الذي تقدمه لتلاميذها. وتختلف المدارس وسطيا في كلا المؤشرين، بيد أن السؤال هنا هو إلى أي حد يمكن تفسير التباين في إنجاز الطلاب وفق ما يتلقونه في المدرسة. وهذه الإشارات تدفع الأهل إلى القلق بشأن ضرورة إرسال أطفالهم إلى أفضل المدارس، استنادا إلى الافتراض بأن المدارس تحقق فرقا كبيرا في مدى إنجاز الأطفال.

الواقع أن الاختلافات في المدارس لا تحدث فرقا كبيرا في إنجاز الأطفال. فأكثر النتائج إذهالا هي تلك التي تستخدم ترتيب المدارس وفق جودتها بصورة دورية ومكثفة، ومكلفة أيضا، بما في ذلك جودة المدرسين ومناخ المدرسة، استنادا إلى زيارات إلى كل مدرسة كل ثلاث سنوات تقريبا من فريق من المقومين من مكتب معايير التعليم في المملكة المتحدة (أوفستد) Office for Standards in Education (Ofsted). وقد درسنا تلازم الدرجات التي منحها «أوفستد» للمدارس الثانوية بالمقارنة بإنجاز التلاميذ طبقا لنتيجة اختبارات الشهادة العامة للتعليم الثانوي (GCSE) التي يخضع لها الطلاب في المدارس التي تدعمها الدولة في إنجلترا في سن السادسة عشرة. فالدرجات التي يمنحها «أوفستد» على جودة المدارس[4] فسَّرت أقل من 2 في المائة من التباين في درجات الشهادة الثانوية بعد تصحيحها مقارنة بإنجاز الطلاب في المدرسة الابتدائية. بمعنى أن درجات الطلاب في الشهادة الثانوية تكاد تختلف بالتناسب مع الدرجات التي يعطيها «أوفستد» على جودة المدارس. وهذا لا يعني أن جودة التدريس والدعم المقدم

من المدارس غير مهم. فهو مهم جدا بالنسبة إلى جودة حياة الطلاب، ولكنه لا يحدث فرقا في إنجازهم الدراسي.

ويبدو الاستنتاج أن المدارس لا تحدث فرقا في الإنجاز الدراسي للأطفال مفاجئا، بالنظر إلى الاهتمام الذي تعطيه وسائل الإعلام للاختلافات الوسطية بين المدارس في أداء الطلاب. وهذا يعكس الخلط بين الاختلافات الوسطية والاختلافات الفردية. فالاختلافات الوسطية بين المدارس في جداول المقارنة تخفي نطاقا واسعا من الاختلافات الفردية داخل المدارس، وهو ما يعني أن هناك تقاطعا كبيرا في نطاق الأداء بين الأطفال في أفضل المدارس وأسوئها. وبعبارة أخرى، فإن بعض الأطفال في أسوأ المدارس يكون أداؤهم أفضل من معظم الأطفال في أفضل المدارس. ويكون أكبر اختلاف وسطي في الإنجاز بين المدارس الانتقائية وغير الانتقائية.

وسنتناول هذه القضية لاحقا عندما ندرس عملية الاختيار في التعليم والمهن، وهو الأمر الذي يطرح قضايا الجدارقراطية والحركية الاجتماعية.

النتائج الوراثية التي راجعناها في الفصول السابقة - بشأن التوريث، والبيئة غير المشتركة وطبيعة التنشئة - تنبأت بهذه النتائج. فاختلافات الـ DNA الموروثة مسؤولة عن أكثر من نصف الاختلافات بين الأطفال في إنجازهم الدراسي. والوراثة هي أكبر مصدر رئيس للاختلافات الفردية في الإنجاز الدراسي، على الرغم من أن الوراثة نادرا ما تذكر فيما يتصل بالتعليم.

فالعوامل البيئية هي المسؤولة عما تبقى من التباين في الإنجاز الدراسي، ولكن معظم هذه الاختلافات البيئية ليست نتيجة آثار منتظمة ومستقرة في التعليم المدرسي. والتأثير البيئي الذي يشترك فيه الأطفال الذين يذهبون إلى المدرسة نفسها والنشوء في الأسرة نفسها مسؤولان عن 20 في المائة فقط من التباين في الإنجاز في سنوات الدراسة وعن أقل من 10 في المائة من الأداء الأكاديمي في الجامعة.

النتيجة الحاسمة الأخرى فيما يتصل بالبيئة تتمثل في طبيعة التنشئة. فما يبدو أنه آثار بيئية ما هو إلا انعكاسات للاختلافات الوراثية. وفيما يتعلق بالتعليم، ما يبدو أنه الآثار البيئية للمدارس في إنجاز الأطفال ما هو بالفعل إلا آثار وراثية. وتشمل الأمثلة على ذلك التلازم بين إنجازات الطلاب وأنواع المدارس والتلازم بين

الإنجاز الدراسي للأهل وأبنائهم. ويفسَّر كلا التلازمين عادة على أنهما يحدثان لأسباب بيئية في حين أن كليهما يتأثران بالوراثة، كما سنرى في الفصل القادم.

وليست هناك بالضرورة مضامين سياساتية لاكتشاف أن اختلافات الـ DNA الموروثة هي المصدر الأكثر أهمية بكثير للاختلافات الفردية في الإنجاز الدراسي وأن المدارس لا تحدث فرقا يذكر. وكما هو حال الرسالة التي يمكن استخلاصها من ذلك بالنسبة إلى الأهل، فإن الأبحاث الوراثية تشير إلى أن المدرسين بدورهم ليسوا نجارين أو بستانيين[5]، من حيث قدرتهم على تغيير أداء الأطفال في المدارس. فبدلا من السعار التدريسي الذي تتبعه المدارس في محاولة جعل التلاميذ يجتازون الاختبارات التي ستحسن مكانتهم في جداول التقويم، ينبغي لها أن تكون أماكن داعمة للأطفال يقضون فيها أكثر من عقد من حياتهم، أماكن يستطيعون فيها تعلم المهارات الأساسية، ليس فقط القراءة والكتابة والحساب، بل تعلم الاستمتاع بالتعلم نفسه. وفي إعادة صياغة لما قاله جون ديوي John Dewey، المصلح التربوي الأميركي الكبير في القرن العشرين، فإن التعليم ليس مجرد استعداد للحياة[6]، بل يشكل جزءا كبيرا من الحياة نفسها.

التجارب الحياتية مهمة... ولكنها لا تحدث فرقًا

للأبحاث الوراثية مضامين بعيدة المدى، ليس فيما يتعلق بطريقة تفكيرنا في تربية الأطفال والمدارس فقط، بل بكيفية تفكيرنا في حياتنا بوصفنا بالغين أيضا. إذ تشكل الوراثة الأثر المنتظم الرئيس في حياتنا، وبصورة متزايدة مع تقدمنا في السن.

ولذلك فإن الوراثة تشكل جزءا كبيرا من فهمنا لمن نكون. تجاربنا مهمة جدا: علاقاتنا بشركائنا في الحياة، وبأطفالنا وأصدقائنا، ومهننا واهتماماتنا. وهذه التجارب تجعل الحياة تستحق أن نعيشها وأن نعطيها معنى. كما يمكن للعلاقات أيضا أن تغير سلوكنا، كمساعدتنا في التوقف عن التدخين أو محاولة فقدان الوزن. ويمكن أن تؤثر في أسلوب حياتنا بتشجيعنا على ممارسة الرياضة، والذهاب إلى الفعاليات الثقافية. ولكنها لا تغير من نحن نفسيا: شخصيتنا، صحتنا العقلية وقدراتنا المعرفية. وتجاربنا الحياتية مهمة ويمكن أن تؤثر فينا بعمق، ولكنها لا تحدث فرقا من حيث تكوين من نحن.

هذه هي الخلاصة التي تؤدي إليها مجموعة النتائج الوراثية نفسها التي طبقناها على تربية الأطفال والمدارس؛ أي وجود تأثير وراثي كبير ومهم، وطبيعة التنشئة، وأهمية البيئة غير المشتركة.

وكانت الاختلافات الفردية في أحداث الحياة الكاربة من بين أول الإجراءات البيئية التي وُجد فيها أثر وراثي. فمعظم الأبحاث التي أُجريت على الأحداث الحياتية استخدمت إجراءات الروايات الذاتية للأحداث الكاربة وآثارها. بل رأينا أنه حتى الأحداث التي تُقاس قياسا موضوعيا مثل الطلاق تظهر تأثيرا وراثيا. ويعد طلاق الأهل أفضل متنبئ باحتمال طلاق أبنائهم عندما يكبرون، ولكن هذا التلازم، الذي يفسر بسهولة على أنه بيئي، هو ذو منشأ وراثي بالكامل. وتشكل جودة الدعم الاجتماعي وجها رئيسا آخر للتجارب الحياتية، وجها افترض أن يكون مصدرا للتأثير البيئي في حين أنه ناجم بصورة كبيرة عن الاختلافات الوراثية.

دفع العثور على تأثير وراثي في الاختلافات الفردية في الإجراءات «البيئية» إلى إجراء أبحاث أظهرت أن الوراثة مسؤولة عن نحو نصف التلازمات بين التجارب الحياتية والسمات النفسية، مثل التلازم بين التصورات عن الأحداث الحياتية والاكتئاب. وهذا مثال آخر على طبيعة التنشئة.

فالمسألة هي أن التجارب الحياتية ليست مجرد أحداث تحدث لنا بالمصادفة بوصفنا مراقبين سلبيين. مع وجود كل اختلافاتنا النفسية الغنية وراثيا، فإننا نختلف في نزعاتنا للتعرض للأحداث الحياتية وتلقي الدعم الاجتماعي. وتشير طبيعة التنشئة إلى أنموذج جديد من التجربة نتصور من خلالها، ونفسر، ونختار، ونعدل ونخلق تجارب متلازمة مع خصائصنا الوراثية.

لأهمية البيئة غير المشتركة مضامين رئيسة أيضا على فهم السبب الذي يجعل التجارب الحياتية لا تحدث فرقا نفسيا. ويشكل توريث التجارب الحياتية نحو 25 في المائة، وهو ما يعني أن معظم الاختلافات الفردية في التجارب الحياتية ذات أصل بيئي. غير أن هذه التأثيرات البيئية ليست مشتركة مع إخوتنا وأخواتنا، حتى لو كان هؤلاء الإخوة والأخوات توائمنا المتطابقة. ولا يمكن أن نعزو الفضل أو نحمّل المسؤولية لأهلنا على ما أصبحنا عليه، إلا من خلال الجينات التي أعطونا إياها. ولا يمكن لأحد أن يدّعي الفضل أو يتحمل المسؤولية لأن هذه التأثيرات البيئية غير

المشتركة غير منتظمة وغير مستقرة. باستثناء القوة المنتظمة والمستقرة للجينات، فإن الأشياء الجيدة والسيئة تحدث لأنها تحدث. وكما ذكرنا سابقا فيما يتصل بتربية الأطفال، فإن الأخبار الجيدة هي أن هذه التجارب العشوائية لا تهم كثيرا على المدى البعيد لأن أثرها ليس طويل الأمد؛ إذ إننا في النهاية نعود بصورة طبيعية إلى مسارنا الوراثي. إلى الحد الذي تبدو فيه تجاربنا مشتركة، ومنتظمة ومستقرة، فإنها تعكس خصائصنا الوراثية. وأسباب هذه التلازمات وراثية، وليست بيئية.

باختصار، فإن الأهل مهمون، والمدارس مهمة والتجارب الحياتية مهمة، لكنها لا تحدث فرقا في تكوين من نحن. فالـ DNA هو الشيء الوحيد الذي يحدث فرقا منتظما كبيرا، وهو مسؤول عن 50 في المائة من التباين في السمات النفسية. أما ما تبقى فيعود إلى التجارب البيئية العرضية التي لا تترك آثارا طويلة الأمد.

كثير من علماء النفس سيصابون بالذهول والصدمة أمام هذه الخلاصة الجريئة. فبوبر، الذي ذكرناه آنفا، قال إن أولى وصايا العلم هي أن النظريات ليست قابلة للاختبار فقط بل قابلة للدحض. ودحض هذه الخلاصة واضح ومباشر: أثبتوا أن العوامل «البيئية» مثل تنشئة الأطفال والتعليم المدرسي والأحداث الحياتية تحدث فرقا بيئيا بعد ضبط التأثير الوراثي. والحكايات الواقعية لا تكفي، ولا يكفي إثبات تأثير كبير إحصائيا؛ المسألة هي إن كانت هذه الأشياء تفسر أكثر من واحد أو 2 في المائة من التباين. ولست قلقا من إمكان دحض هذه الخلاصة، لأن خلفها قرنا كاملا من الأبحاث.

إحدى الرسائل العامة التي ينبغي أن تُستخلَص من هذه الاكتشافات هي التسامح مع الآخرين، ومع أنفسنا. فبدلا من تحميل المسؤولية لآخرين ولأنفسنا عن كوننا مكتئبين، أو بطيئي التعلم أو ذوي وزن زائد، علينا أن نعترف وأن نحترم الأثر الهائل للوراثة في الاختلافات الفردية. فالوراثة، لا قوة الإرادة، هي التي تجعل بعض الناس أكثر عرضة لمشكلات مثل الاكتئاب، وإعاقات التعلم والسمنة. كما أن الوراثة أيضا تزيد من الصعوبة التي يواجهها بعض الناس في تخفيف حدة مشكلاتهم. فالنجاح والإخفاق - وإعادة الفضل وتحميل المسؤولية - فيما يتعلق بالتغلب على المشكلات يجب أن تُعايَر مع نقاط القوة والضعف الوراثية.

أذهب أبعد من ذلك في هذا الاتجاه لأجادل بأن فهم أهمية الوراثة والطبيعة العشوائية للتأثيرات البيئية يمكن أن يؤدي إلى درجة أكبر من القبول بمن نحن وراثيا، بل حتى الاستمتاع بذلك. وبدلا من السعي إلى تحقيق نفس مثالية قد يكون من المستحيل تحقيقها، قد يجدر بنا أن نحاول النظر إلى نفسنا الوراثية وأن نشعر بالارتياح داخل جلودنا. علاوة على ذلك، وكما رأينا، فإننا مع تقدمنا في السن، ومع زيادة التأثيرات الوراثية، نصبح من نحن أكثر فأكثر.

وبالإشارة إلى أن معظم التباين المنتظم في الحياة تسببه اختلافات الـ DNA الموروثة، لا أقصد القول إنه لا يتعين على الناس أن يحاولوا معالجة أي من نقاط قصورهم أو ألا يحاولوا تحسين نواحٍ معينة في أنفسهم. فالتوريث يصف «ما هو كائن» ولكنه لا يتنبأ «بما يمكن أن يكون»، كما أكدت عدة مرات حتى الآن. فتوريث الوزن لا يعني أنه ليس بوسعك أن تفعل شيئا حيال وزنك. كما أن التوريث لا يعني أن علينا الاستسلام إلى ميلنا الوراثي إلى الاكتئاب، أو إعاقات التعلم أو الإدمان على الكحول. فالجينات ليست قدرا. وتستطيع أن تتغير. ولكن التوريث يعني أن بعض الناس أكثر عرضة لهذه المشكلات ويجدون صعوبة أكبر في التغلب عليها.

«إذا لم تنجح في المرة الأولى، حاول، حاول، حاول، مرة أخرى» (توماس بالمر Thomas Palmer؛ «كن كل ما تستطيع أن تكون» (الجيش الأميركي)؛ «أي شخص يمكن أن يكبر ليصبح رئيسا» (الأميركيون)... تلقى على مسامعنا، طوال حياتنا، أقوال مأثورة ملهمة كهذه، من أغاني الطفولة كتلك التي تصف عنكبوتا صغيرا يتسلق صنبور الماء(*)، وقصص الأطفال مثل «المحرك الصغير الذي يستطيع»(**) إلى الحكايات الرمزية للكبار مثل «روبرت ذا بروس Robert the Bruce يراقب عنكبوتا يحاول بصورة مكررة بناء شبكته»، إضافة إلى كثير من السير الذاتية، والروايات والأفلام التي تدور حول التغلب على الصعاب. ويأتينا هذا الوابل أيضا من كتب علم النفس الشعبية التي تدور رسائلها حول أن كل ما تحتاج إليه للنجاح

(*) اسم الأغنية: incy-wincy spider.

(**) The Little Engine That Could.

هو شيء من الترياق، مثل قوة التفكير الإيجابي أو التمتع بعقلية النمو أو المثابرة أو 10 آلاف ساعة من التدريب.

فكل من يتأثر بهذه الأقوال المأثورة ينبغي له أن يفهم أنه على العكس من ذلك، فإن الوراثة هي القوة المنتظمة الرئيسة في الحياة. ومرة أخرى، هذا لا يعني القول إن الجينات قدر، بل يعني أنه من المنطقي أكثر، عندما يكون ذلك ممكنا، أن نسير في الاتجاه الذي تدفعنا فيه جيناتنا بدلا من محاولة السباحة عكس تيارها. وكما قال دبليو. سي. فيلدز W. C. Fields: «إذا لم تنجح في البدء، حاول، حاول مرة أخرى. ثم توقف. هذا لأن حماقة الاستمرار لن تنفعك في شيء».

9

تكافؤ الفرص والجَدارَقراطية

إذا كانت المدارس وتربية الأهل وتجاربنا الحياتية لا تغيِّر من نكون، فما الذي يعنيه ذلك بالنسبة إلى المجتمع، خصوصا فيما يتعلق بتكافؤ الفرص والجَدارَقراطية؟ وعلى نحو خاص هل يعني أن الأغنياء عموما سيصبحون أكثر غنى وأن الفقراء سيصبحون أكثر فقرا؟ وهل وجود نظام طبقي وراثي أمر محتوم؟[1]، ما الذي يعنيه هذا بالنسبة إلى انعدام المساواة؟ في هذا الفصل سنستكشف مضامين النتائج التي تتعارض مع الحدس العام التي ناقشناها في الفصول السابقة.

إن جوهر الديموقراطية أن يُعامَل الناس بإنصاف «على الرغم من» اختلافاتهم

لقد ارتبطت هذه الأسئلة بموضوع الجدارقراطية، وهو مختلف عن تكافؤ الفرص؛ فتكافؤ الفرص يعني أن يُعامَل الناس معاملة

متشابهة، على سبيل المثال، أن يتاح للجميع وصول متساوٍ للموارد التعليمية. أما الجدارقراطية فتظهر عندما يكون هناك اختيار، على سبيل المثال، في التعليم والتوظيف؛ فالجدارة تعني أن يُختار استنادا إلى القدرة والكفاءة بدلا من معايير غير منصفة مثل الثروة أو التحامل أو العشوائية.

وعلى الرغم من أن الجدارقراطية تبدو فكرة جيدة بصورة لا تقاوم، فإن جزأي هذه المفردة الجديدة، «جدارقراطية» meritocracy، محملان بمضامين يصعب قبولها؛ فالاسم «جدارة» merit يشير إلى القدرة والجهد ولكنه يشير أيضا إلى القيمة والاستحقاق، فهو مشتق من الكلمة اللاتينية meritum التي تعني «الجدير بالثناء»، والجزء «القراطية» ocracy من meritocracy يشير إلى السلطة والحكم. فوضع مكوني الجدارقراطية هذين مع الوراثة يعني ضمنا أن نحكم من قبل نخبة جينية تسوّغ مكانتها بقدراتها وجهودها. وبدلا من ذلك يمكن المجادلة بأن الأشخاص الذين حالفهم الحظ بالحصول على جينات جيدة ليسوا جديرين بشيء؛ فحسن حظهم في التعلم بسهولة والحصول على وظائف مرضية هو بحد ذاته مكافأتهم. ومن يقول إننا ينبغي أن نحكم من قبل نخب جينية؟ فالنزعة الشعبوية في السياسة حول العالم تشير إلى رغبة بحدوث العكس.

النتائج الثلاث التي تُوصِّل إليها من الأبحاث الوراثية وأُبرِزت في الفصول السابقة تغير الطريقة التي نفكر بها في تكافؤ الفرص والجدارقراطية.

أكرر أن هذه النتائج تتعلق بالتوريث، والبيئة غير المشتركة وطبيعة التنشئة؛ أي أن الوراثة تقدم الجزء الأكبر من التباين المنتظم فيما بيننا، وأن التأثيرات البيئية عشوائية، وأن بيئاتنا المختارة تظهر تأثيرا وراثيا. لهذه النتائج مضامين مختلفة على تكافؤ الفرص والجدارقراطية.

فللوهلة الأولى تبدو الوراثة متعارضة مع تكافؤ الفرص، وتنتهك المبدأ المكرس في الجملة الثانية من إعلان استقلال الولايات المتحدة للعام 1776 التي تنص على أن جميع الناس خُلقوا متساوين، غير أن الآباء المؤسسين للولايات المتحدة لم يقصدوا أن جميع الناس خُلقوا متطابقين؛ بل كانوا يشيرون إلى «الحقوق غير القابلة للتصرف»، التي تشمل «الحياة، والحرية والسعي إلى تحقيق السعادة». وبعبارات أقل فخامة فإن هذا يعني الحماية المتساوية أمام القانون وتكافؤ الفرص، ولكن «متساوٍ»

لا تعني «متطابق». فلو كان جميع الناس متطابقين لما كانت هناك حاجة إلى القلق بشأن التساوي في الحقوق أو تكافؤ الفرص. إن جوهر الديموقراطية أن يُعامَل الناس بإنصاف «على الرغم من» اختلافاتهم.

والنقطة الأكثر أهمية فيما يتعلق بتكافؤ الفرص من منظور وراثي هي أن تكافؤ الفرص لا يُترجَم إلى التساوي في النتائج، فلو كانت الفرص التعليمية هي نفسها لجميع الأطفال، فهل ستكون نتائجهم هي نفسها من حيث الإنجاز الدراسي؟ من الواضح أن الجواب هو «لا»؛ لأنه حتى لو أزيلت الاختلافات البيئية فإن الاختلافات الوراثية ستبقى.

ما ينشأ عن هذه النقطة هو أكثر مضامين الوراثة إدهاشا، فبدلا من أن تكون الوراثة متعارضة مع تكافؤ الفرص، يمكن عد توريث الحصائل مؤشرا إلى تكافؤ الفرص. فتكافؤ الفرص يعني أن المزايا والرزايا البيئية مثل الامتياز والتحامل لا أثر يذكر لها في الحصائل، أما الاختلافات الفردية في الحصائل التي تبقى بعد إزالة التحاملات البيئية المنتظمة فتعود بدرجة كبيرة إلى الاختلافات الوراثية. وبهذه الطريقة فإن درجة أكبر من تكافؤ الفرص التعليمية ينتج درجة أكبر من توريث الإنجاز الدراسي، فكلما ارتفعت درجة توريث الإنجاز الدراسي تقلص أثر المزايا والرزايا البيئية. ولو لم يكن هناك شيء مهم سوى الاختلافات البيئية، لكانت درجة التوريث صفرا. أما اكتشاف أن درجة توريث الإنجاز الدراسي أعلى مما هي عليه في معظم السمات، أي نحو 60 في المائة، فيشير إلى أن هناك تكافؤا كبيرا في الفرص.

الاختلافات البيئية مسؤولة عن الـ 40 في المائة المتبقية من التباين، فهل يعني هذا ضمنا تكافؤا في الفرص؟ إلى الحد الذي لا تعد فيه التأثيرات البيئية مشتركة، فإن هذا يعني أنها ليست ناجمة عن حالات انعدام مساواة منتظمة في الفرص. لكن، وكما رأينا، فإن الأبحاث الوراثية على الإنجاز الدراسي الابتدائي والثانوي تعد استثناء من قاعدة أن التأثيرات البيئية غير مشتركة، فبالنسبة إلى الإنجاز الدراسي يعد نصف التأثير البيئي - 20 في المائة من إجمالي التباين - مشتركا بين الأطفال الذين يرتادون المدرسة نفسها، وتعني هذه النتيجة ضمنا أن نسبة قد تصل إلى 20 في المائة من التباين في الإنجاز الدراسي يمكن أن تعود إلى انعدام المساواة في البيئات المدرسية أو المنزلية، على الرغم من أن هذا الأثر يختفي مع وصول الأطفال إلى الجامعة.

والنتيجة الثالثة، حول طبيعة التنشئة، ذات صلة أيضا بفهم العلاقة بين تكافؤ الفرص والحصائل، فما تبدو أنها تأثيرات بيئية منتظمة ما هي في الواقع إلا انعكاس للاختلافات الوراثية. على سبيل المثال فإن المكانة الاجتماعية الاقتصادية للأهل تتلازم مع حصائل أطفالهم التعليمية والمهنية. وقد فُسر هذا التلازم كأنه يحدث لسبب بيئي، بمعنى أن الأهل الأفضل تعليما والأكثر ثراء يفترض أن ينقلوا هذا الامتياز إلى أطفالهم، وهو ما يؤدي إلى نشوء انعدام مساواة مدفوع بيئيا في الفرص التعليمية وخنق ما يسمى الحراك التعليمي بين الأجيال.

الوراثة تقلب تفسير هذا التلازم رأسا على عقب، فالمكانة الاجتماعية الاقتصادية للأهل تجسيد لحصائلهم التعليمية والمهنية، وكلتاهما قابلة للتوريث. وهذا يعني أن التلازم بين المكانة الاجتماعية الاقتصادية للأهل وحصائل أطفالهم تتعلق بالتشابه بين الأهل وأبنائهم تعليميا ومهنيا؛ وإذا صيغت على صورة «التشابه بين الأهل وأطفالهم»، يجب ألا يكون مفاجئا أن الوراثة هي القوة الكامنة وراء هذا التلازم. ويعد التشابه بين الأهل وأطفالهم مؤشرا إلى التوريث، كما تعد درجة التوريث بدورها مؤشرا إلى تكافؤ الفرص، ومن ثم فإن التشابه بين الأهل وأطفالهم تعليميا ومهنيا يشير إلى مرونة حركية اجتماعية وليس إلى حالة من العطالة الاجتماعية.

هناك طريقة أكثر حذاقة في التفكير في طبيعة التنشئة وعلاقتها بتكافؤ الفرص تتمثل في التلازم بين الجينات والبيئة، وهو ما يعني أن تجاربنا تتلازم مع خصائصنا الوراثية؛ ولذلك فإن اختلافاتنا الوراثية في الشخصية، والأمراض النفسية والقدرات المعرفية تجعلنا نعيش الحياة بصورة مختلفة، كما رأينا فيما يتعلق بظاهرة طبيعة التنشئة. وفيما يتعلق بالتعليم فإن الأهل ذوي التحصيل الدراسي العالي يوفرون الطبيعة والتنشئة اللتين تعملان معا للتأثير في فرص أطفالهم في النجاح في المدرسة، على سبيل المثال، في القراءة وفي موقفهم العام حيال التعليم؛ فالمدارس تختار الأطفال في الفروع المختلفة على أساس السمات القابلة للتوريث مثل المقدرة والإنجازات السابقة. وهذه أمثلة على ما يسميه علماء الوراثة السلوكيون التلازم الوراثي - البيئي السلبي والتفاعلي passive and reactive gene-environment correlation، على التوالي.

فالنمط الأكثر أهمية هو التلازم الوراثي - البيئي النشط؛ إذ يبادر الأطفال إلى اختيار وتعديل وخلق بيئات تتلازم مع خصائصهم البيئية. وعلى سبيل المثال فإن الاختلافات الوراثية في قابليات الأطفال وشهياتهم تؤثر في مدى استفادتهم من الفرص التعليمية؛ ولهذا السبب فإنه لا يمكن فرض فرص متكافئة على الأطفال لتحقيق حصائل متساوية، فالاختلافات الوراثية في القابليات والشهيات تؤثر في مدى استفادة الأطفال من الفرص، ومن ثم فإن الفرص تؤخذ ولا تعطى.

سيكون من الخطأ عد التلازم بين الجينات والبيئة انعداما للمساواة؛ لأنه يستند في النهاية إلى الوراثة؛ ولهذا السبب فإن التلازم بين الجينات والبيئة يصعب تعطيله، ولا نستطيع وقف الآباء عن تقديم طبيعة وتنشئة متلازمتين لأطفالهم ما لم نرسل الأطفال للتبني عند ولادتهم. ونستطيع أن نمنع الاختيار في المدارس بالقانون، ولكن في غرفة الصف من المستحيل، كما أنه من غير المرغوب فيه أن يعامل المدرسون الأطفال بالطريقة نفسها بصرف النظر عن اختلافاتهم الوراثية. وأخيرا، فإن محاولة وقف الأطفال عن السعي بنشاط إلى تجارب تتلازم مع رغباتهم وقدراتهم الوراثية أمر لا جدوى منه.

ما يعنيه هذا أن ارتفاع درجة توريث الإنجاز الدراسي يشير إلى أن الفرص التعليمية متساوية بصورة كبيرة، كما ينبغي لمحاولات تعزيز تكافؤ الفرص أن تركز على تقليص التأثير البيئي المشترك، على الرغم من أن البيئة المشتركة مسؤولة كحد أقصى عن 20 في المائة من التباين في الإنجاز الدراسي. ولا يمكن قياس التأثيرات البيئية غير المشتركة لأنها غير منتظمة، كما أننا لا نعرف ماهيتها. أما التلازمات بين الفرصة والحصيلة فهي مدفوعة وراثيا، وهذه طريقة أخرى يجعلنا فيها الـ DNA من نكون.

ومن الجدير بالتأكيد مرة أخرى أن هذه الأبحاث الوراثية تصف مزيجا من التأثيرات الوراثية والبيئية في الاختلافات الفردية في الإنجاز الدراسي في عينات محددة في أوقات محددة، فمعظم الأبحاث أجريت في بلدان متقدمة، خصوصا أوروبا والولايات المتحدة، في القرن العشرين. ويمكن للنتائج أن تختلف في بلدان مختلفة وأزمنة مختلفة، فتركيزنا هنا هو على آثار تكافؤ الفرص في الاختلافات الفردية في الإنجاز الدراسي. ومع التوسع في إتاحة الوصول إلى التعليم يمكن توقع

زيادة درجة التوريث. وأول دراسة توائم حول هذا الموضوع وجدت أن درجة توريث التحصيل الدراسي ارتفعت وأثر البيئة المشتركة تقلص في النرويج في أعقاب الحرب العالمية الثانية، عندما اتسع الوصول إلى التعليم. كما وجدت دراسات تالية في عدة بلدان زيادة في درجة التوريث وتقلصا في تأثير البيئة المشتركة[2] بعد الحرب العالمية الثانية، مع زيادة تكافؤ الفرص التعليمية. وتشير بعض الأدلة الحديثة إلى أن هذه النزعة تسير في الاتجاه المعاكس في الولايات المتحدة في القرن الحادي والعشرين[3]، مع تراجع درجة التوريث وزيادة تأثير البيئة المشتركة في التحصيل الدراسي، وهو ما يشير إلى أن ثمة درجة أكبر من انعدام المساواة في الفرص التعليمية.

وعلى النقيض من تكافؤ الفرص فإن مفهوم الجدارقراطية ذو صلة عندما يكون هناك اختيار، على سبيل المثال اختيار الأطفال لدخول مدارس معينة. وعلى مستوى المدارس الابتدائية في المملكة المتحدة ليست هناك درجة تذكر من الاختيار لأن معظم الأهل يرسلون أطفالهم إلى مدارس محلية. فتكافؤ الفرص في هذه الحالة يعني أن الأطفال في المدارس المختلفة يتلقون تعليما جيدا متساويا.

يصبح الاختيار قضية تؤخذ في الحسبان على مستوى المدارس الثانوية. فالطلاب يتنافسون لدخول «أفضل» المدارس الثانوية، وهو ما يؤدي إلى الاختيار، فقضية الجدارقراطية تتعلق بمدى استناد الاختيار إلى «الجدارة»، وفي هذه الحالة، إلى قدرة الطلاب، وإنجازاتهم السابقة وغيرها من مؤشرات التنبؤ بالنجاح.

وفي المملكة المتحدة يكون الاختلاف الوسطي الأكبر في إنجاز الطلاب بين المدارس غير الانتقائية الممولة من الدولة، أو المدارس الشاملة، والمدارس الانتقائية، التي تشمل المدارس الرسمية الممولة من الدولة والمدارس ذات التمويل الخاص. فمتوسط درجات الشهادة الثانوية للطلاب في المدارس الانتقائية، سواء أكانت حكومية أم خاصة، أعلى بدرجة كاملة بالنسبة إلى الطلاب في المدارس غير الانتقائية. وقد افتُرض أن هذا الاختلاف الوسطي في الإنجاز بين المدارس الانتقائية وغير الانتقائية يعود إلى سبب بيئي: افتراض أن المدارس الانتقائية تقدم تدريسا أفضل. بيد أن الأبحاث الوراثية تظهر أنه لا يمكن أن يُعزى هذا الاختلاف إلى التعليم الأفضل في المدارس الانتقائية. فالمدارس الانتقائية، من حيث التعريف، تنتقي أكثر الطلاب تنافسية، أي على أساس الجدارة، أو على أساس

الإنجاز والقدرة السابقين للطلاب، وكذلك على أساس لا يتعلق بالجدارة وهو ثروة الأسرة. فعلى سبيل المثال، في أفضل المدارس الثانوية يُختَبر الطلاب وتُجرَى مقابلات معهم لعدة سنوات قبل قبولهم. إضافة إلى ذلك فإن الأهل والطلاب يختارون «أفضل» المدارس الثانوية جزئيا على أساس هذه العوامل نفسها، وهذا يعني أنه إذا لم يكن أداء الطلاب جيدا في اختبارات الإنجاز الدراسي في المدرسة الابتدائية، فمن غير المرجح أن يتطلعوا إلى دخول أفضل المدارس الثانوية.

ولذلك لا ينبغي أن يكون مفاجئا إذا كان أداء الطلاب في المدارس الانتقائية أفضل من أداء الطلاب في المدارس غير الانتقائية؛ لأنها نبوءة ذاتية التحقق بأن يحصل الطلاب الذين يُختَارون من المدارس الانتقائية على أساس إنجازهم الدراسي على درجات أعلى في الشهادة الثانوية. فعندما نضبط العوامل المستخدمة لاختيار الطلاب فإن الاختلاف الوسطي في درجات الشهادة الثانوية يصبح ضئيلا جدا، ومن ثم يتقلص التباين في درجات الشهادة الثانوية الذي يُفسَّر بنوع المدرسة إلى أقل من 1 في المائة. وبعبارة أخرى فإن المدارس الانتقائية لا تحسِّن إنجاز الطلاب[4] عندما نأخذ في الحسبان حقيقة أن هذه المدارس تنتقي مسبقا الطلاب الذين يتمتعون بأفضل الفرص للنجاح.

وهذا مثال آخر على التلازم بين الجينات والبيئة، من حيث إن الطلاب يختارون المدارس ويُختَارون من المدارس جزئيا على أساس الإنجاز والقدرة الدراسيين المسبقين، اللذين يعودان بدرجة كبيرة إلى الوراثة. وهذا يفسر ما قد يبدو دون ذلك نتيجة غريبة، سنتناولها بالدراسة لاحقا، أي إن الطلاب في المدارس الانتقائية وغير الانتقائية يختلفون من حيث الـ DNA الذي يمتلكونه. ولأن السمات المستخدمة لانتقاء الطلاب موروثة بدرجة عالية فإن انتقاء الطلاب على أساس هذه السمات يعني أنهم يُنتَقَون، وعن غير قصد، وراثيا.

فإذا كانت الإنجازات الأفضل التي يحققها الطلاب في المدارس الانتقائية مقارنة بإنجازات طلاب المدارس غير الانتقائية تعود إلى القيمة التي تضيفها المدارس الانتقائية، فإن هذا سيعني ضمنا عدم التكافؤ في الفرص التعليمية. لكن ولأن الاختلاف في الإنجاز يتلاشى بعد ضبط عوامل الانتقاء نستطيع استنتاج أن الاختيار قائم على الجدارة. ولهذا السبب نفسه فإن الاختلاف في نتائج الشهادة الثانوية

في المدارس الانتقائية وغير الانتقائية ليس مؤشرا إلى جودة التعليم الذي تقدمه المدارس. فقد أُجريت محاولة لإيجاد مقارنة أكثر إنصافا في إنجلترا في العام 2017 وذلك بتصحيح درجات الشهادة الثانوية في نهاية المدرسة الثانوية مقارنة بالإنجاز في نهاية المدرسة الابتدائية في سن الحادية عشرة. وسُوِّق هذا الابتكار بوصفه مؤشرا إلى القيمة التي تضيفها المدارس، وهو ما يسمى «التقدم» progress. بيد أننا وجدنا أن هذا المقياس[5] لـ «التقدم» موروث بصورة كبيرة (40 في المائة)، وهو ما يعني أنه ليس مؤشرا صافيا إلى «تقدم» الطلاب أو إلى القيمة التي تضيفها المدارس، فكيف يمكن لهذا القياس لـ «التقدم» أن يكون موروثا؟ الجواب أن تصحيح الإنجاز الدراسي في سن الحادية عشرة لا يصحح الإسهامات الوراثية الأخرى في الأداء في اختبار الشهادة الثانوية مثل الذكاء، والشخصية والصحة العقلية.

وعلى الرغم من أنه ما من أثر يُذكر للمدارس على الاختلافات الفردية في الإنجاز الدراسي، فإن بعض الأهل مازالوا يقررون دفع مبالغ هائلة من المال لإرسال أطفالهم إلى مدارس خاصة لمنح أطفالهم ميزة ولو ضئيلة تقدمها مثل تلك المدارس. وحتى بالنسبة إلى المدارس الانتقائية المدعومة من الدولة فإن بعض الأهل الذين يستطيعون تحمل التكاليف ينتقلون من منازلهم إلى منازل تقع في نطاق مدرسة أفضل لأبنائهم. وآمل أن يشعر الأهل الذين لا يستطيعون تحمل تكاليف المدارس الخاصة أو الانتقال إلى منزل بالقرب من مدرسة أفضل بالارتياح عندما يعرفون أن ذلك لا يُحدث فرقا كبيرا في الإنجاز الدراسي لأطفالهم؛ إذ لا تتمكن المدارس باهظة التكاليف من الصمود في تحليل للميزات مقابل التكاليف على أساس الإنجاز الدراسي نفسه.

وقد تكون هناك مزايا للمدارس الانتقائية والخاصة[6] من حيث حصائل أخرى، مثل تحسن آفاق دخولهم إلى الجامعة، أو إقامة علاقات واتصالات تؤدي إلى الحصول على فرص عمل في وقت لاحق من حياتهم، وتزويد الطلاب بدرجة أكبر من الثقة والمهارات القيادية. فعلى سبيل المثال، على الرغم من أن 7 في المائة فقط من الطلاب في المملكة المتحدة يذهبون إلى المدارس الخاصة، فإن خريجي هذه المدارس يهيمنون على المهن العليا، فأكثر من ثلث أعضاء البرلمان، وأكثر من نصف الأطباء بدرجة استشاري، وأكثر من ثلثي قضاة المحكمة العليا وكثير من كبار الصحافيين درسوا في هذه المدارس.

ولكن هل تشكل هذه المزايا مثالا آخر للنبوءة ذاتية التحقق عند انتقاء أفضل الطلاب في المقام الأول؟ ففي حالة الاختلاف في درجات الشهادة الثانوية بين المدارس الثانوية الانتقائية وغير الانتقائية، رأينا أن الاختلاف يتلاشى بعد ضبط العوامل المستخدمة في الانتقاء. وقد وجدنا نتائج مماثلة بالنسبة إلى احتمالات دخول الجامعة. أي إن ثمة احتمالا أكبر بكثير في أن يُقبَل الطلاب المتخرجون في المدارس الثانوية الانتقائية[7] في أفضل الجامعات، ولكن هذه الميزة تتلاشى بصورة كبيرة بعد ضبط عوامل الانتقاء. وبعبارة أخرى فإن الطلاب كان من المرجح أن يُقبَلوا في أفضل الجامعات حتى لو لم يكونوا قد تخرجوا في مدارس انتقائية. وبالفعل فإن التغييرات في معايير الانتقاء بالنسبة إلى أفضل الجامعات تكون في الواقع لمصلحة طالب حقق إنجازا دراسيا كبيرا في مدرسة ثانوية شاملة.

ويبدو من المرجح أن المزايا المحتملة للدراسة في المدارس الانتقائية - مثل المكانة الوظيفية، والدخل والخصائص الشخصية - هي نفسها نبوءات ذاتية التحقق وليست قيمة تضيفها المدارس الانتقائية. وأخيرا، يجب تأكيد أنه إذا كانت جميع المدارس الثانوية جيدة بالتساوي، فلن تكون هناك حاجة إلى انتقاء الطلاب في المقام الأول. وإن لم يكن هناك انتقاء فستكون هناك درجة أقل من الضغط النفسي على الطلاب وعلى أهلهم. إضافة إلى ذلك فإن مدارس الأحياء تعزز الاندماج الاجتماعي والإحساس بالانتماء إلى المجتمع.

لقد استخدمنا التعليم مثالا على الصلات الرابطة بين الفرص، والقدرات والحصائل، ولكن هذه القضايا نفسها تنطبق على المكانة الوظيفية والدخل. وهنا مادام الحصول على وظيفة ذات مكانة عليا وجني كثير من المال يعدان أولويتين، فإن الانتقاء ضروري، وهو ما يطرح قضية المعايير المستخدمة في الانتقاء. وكما في المثال حول الارتفاع المبالغ فيه في تمثيل خريجي المدارس الخاصة بين أعضاء البرلمان، والأطباء بدرجة استشاريين وقضاة المحكمة العليا، فهل يستند الانتقاء من أجل المكانة الوظيفية والدخل إلى الامتياز أو القدرة؟

المكانة الوظيفية والدخل[8] موروثان بصورة كبيرة، وهو ما يثبته نحو 40 في المائة في أكثر من عشر دراسات على التوائم في بلدان متقدمة. ويجب ألا يكون هذا مفاجئا؛ لأن المكانة الوظيفية والدخل يتعلقان بالتحصيل الدراسي والذكاء، وهما

سمتان موروثتان. وعلى نحو مماثل للحجة التي قدمناها فيما يتعلق بالتعليم، فإن التوريث يشكل مؤشرا إلى الانتقاء استنادا إلى الجدارة بالنسبة إلى المكانة الوظيفية والدخل، ومن ثم نستطيع أن نستنتج بناء على الدرجة الكبيرة للتوريث أن الانتقاء قائم على الجدارة بصورة كبيرة. وعلى عكس التعليم فإن تأثير البيئة المشتركة في المكانة الوظيفية لا يُذكر، وهو ما يعني أن التأثيرات البيئية عشوائية، وأن معظم الآثار المنتظمة في المكانة الوظيفية والدخل يمكن أن تعزى إلى الوراثة.

فأي شخص أجرى مقابلات لمرشحين لوظيفة ما يعرف تعقيد عملية الانتقاء وخضوعها للنزوات. ففي المقام الأول تستطيع الانتقاء فقط من بين الأشخاص الذين تقدموا للوظيفة. إضافة إلى ذلك فإن المقابلات معروفة سلبيا بسوء تنبئها بالأداء.

وتسهم هذه وكثير من العوامل غير المنتظمة الأخرى في الاختلافات الفردية في المكانة الوظيفية والدخل، فهذه العوامل لا تقوم على الجدارة، ولكنها لا تمثل انحيازا منتظما.

كما أن قضية طبيعة التنشئة ذات صلة بموضوع المهن. فما تبدو أنها آثار بيئية منتظمة ما هي إلا انعكاسات للآثار الوراثية. ومثال مهم على ذلك هو التشابه بين الأهل وأطفالهم في المكانة الوظيفية والدخل. وكما وجدنا في تناولنا سابقا لموضوع التعليم، لا يمكن افتراض أن التشابه بين الأهل وأبنائهم ناشئ عن المزايا البيئية التي تُورَّث من الأهل إلى الأطفال. فهذا التلازم سببه الرئيس وراثي، وهو ما يشير إلى أن الآثار المنتظمة للانتقاء، بما في ذلك الانتقاء الذاتي، تستند إلى الجدارة بصورة كبيرة. وقد يصح الشيء نفسه بالنسبة إلى الأثر الظاهري للمدارس الخاصة على النجاح الوظيفي، كما لاحظنا أعلاه.

يمكن أن نجادل أن أي شيء يزيد من قابلية المكانة الوظيفية والدخل للتوريث يجعل من عملية الانتقاء أكثر ارتباطا بالجدارة، أما غياب تأثير البيئة المشتركة فيعني ضمنا أن ثمة حالات قليلة جدا من عدم الإنصاف البيئي المنتظم في أوساط السكان بصورة عامة، وهو ما يعني أن الأدوات البيئية الفاعلة في التغيير ليست في متناولنا. إذ يمكن إحداث تغيير في الثروة الموروثة، التي تشكل رمزا لانعدام المساواة، على سبيل المثال من خلال فرض ضريبة على الثروة وليس على الدخل. ولكن الثروة الموروثة لا تتعلق بالمكانة الوظيفية أو الدخل بصورة كبيرة، على الأقل كما يُعرَّف

الدخل حاليا من السلطات الضريبية. ومن ثم فإن معالجة موضوع الثروة الموروثة لن يُحدث فرقا في المكانة الوظيفية أو الدخل بحد ذاتهما. فأحد الأشياء التي يمكن أن تحدث اختلافا يتمثل في جعل عمليات الانتقاء أكثر فعالية في التنبؤ بالأداء؛ لأن هذا سيقلّص من التأثيرات غير المنتظمة في المكانة الوظيفية والدخل. وستُحدث ثورة الـ DNA تحولا في عملية الانتقاء من خلال استخدام أقوى المتنبئات المنتظمة والموضوعية للأداء على الإطلاق، والذي يتمثل في اختلافات الـ DNA الموروثة.

للوهلة الأولى قد يبدو أنه إذا أُطلق العنان للوراثة فإنها ستحد من الحركية الاجتماعية وستؤدي إلى تكلس المجتمع في طبقات وراثية، كما حدث في الهند[9]، حيث وعلى مدى آلاف السنين اقتصر التزاوج على أفراد الطبقة نفسها. وأجادل بأن هذه ليست مشكلة في المجتمعات الحديثة لسببين: الأول بسيط، وهو أن جزءا كبيرا من التباين البيئي بيننا ليس منتظما؛ والآثار العشوائية لن تؤدي إلى نشوء طبقات مستقرة.

والسبب الثاني أن الأهل وأبناءهم متشابهون وراثيا بنسبة 50 في المائة فقط. والتشابه الوراثي يعني أن الآباء والأمهات الأكثر ذكاء ينجبون أطفالا أكثر ذكاء. بيد أن عدم التشابه بنسبة 50 في المائة يعني أن أبناء الآباء والأمهات الأذكى سيظهرون طيفا واسعا من القدرات، بما في ذلك أن يتمتع بعض الأطفال بقدرات أقل من المتوسط. فإذا أخذت أزواجا من الأشخاص على نحو عشوائي فإن الاختلاف الوسطي فيما بينهم سيكون سبع عشرة نقطة على معادل الذكاء. والأقارب من الدرجة الأولى - الأبوان وأطفالهما أو الإخوة والأخوات - يختلفون بثلاث عشرة نقطة على معادل الذكاء وسطيا، وهذا يسمح بمساحة كبيرة للتحرك صعودا وهبوطا على السلم.

إضافة إلى ذلك فإن الأطفال الذين يمتلك آباؤهم معدلات ذكاء أعلى سيتمتعون بمعدلات ذكاء أدنى من أهلهم للسبب نفسه الذي يجعل الأهل الذين يتمتعون بطول القامة ينجبون أطفالا أطول من المتوسط ولكن أقل طولا منهم. وللسبب نفسه فإن معظم العباقرة لا يتحدرون من أهل عباقرة. وهذه ظاهرة إحصائية، وليست عملية وراثية محددة. بمعنى أن الظاهرة نفسها يمكن أن تحدث إذا كانت الاختلافات الفردية تعود إلى عوامل بيئية منتظمة مصنفة على أنها بيئة مشتركة.

بيد أن الوراثة، وليس البيئة المشتركة، هي المصدر المنتظم للاختلافات الفردية، والوراثة هي التي تؤدي إلى الهواجس بشأن ظهور طبقات اجتماعية مغلقة.

لو كان الأطفال غير مرتبطين وراثيا بأبوين يتمتعان بمعدلات ذكاء مرتفعة، كما هي الحال بالنسبة إلى الأطفال المتبنين وأبويهم بالتبني، فإن وسطي معادل ذكاء الأطفال من المتوقع أن يكون 100، إذا كان الأطفال المتبنون يمثلون السكان. ولأن الأطفال يشبهون أبويهم وراثيا بنسبة 50 في المائة، فإن الوراثة تتنبأ بأن يتراجع وسطي معادل ذكاء الأطفال إلى المنتصف بين معادل ذكاء أبويهم ووسطي معادل ذكاء السكان. فعلى سبيل المثال الأبوان اللذان يتمتعان بمعادل ذكاء 130 من المتوقع أن ينجبوا أطفالا يكون معادل ذكائهم 115، ويتراجع إلى منتصف وسطي معادل ذكاء السكان وهو 100. وإعادة ترتيب اختلافات الـ DNA هذه في اليانصيب الوراثي تمنع نشوء نظام طبقات اجتماعي ووراثي مغلق وصارم.

الوجه الثاني من هذه الحجة هو أن الأبوين اللذين يتمتعان بقدرات متوسطة ينجبان أيضا أطفالا ذوي نطاق واسع من القدرات، بمن في ذلك أطفال يتمتعون بقدرات عالية؛ ولأن عدد الآباء والأمهات الذين يتمتعون بقدرات متوسطة أكبر بكثير من عدد أولئك الذين يتمتعون بقدرات عالية، فإن هذا يضمن أن معظم الناس الذين يتمتعون بقدرات عالية في الجيل القادم سيتحدرون من آباء وأمهات ذوي قدرات متوسطة، وليس من الآباء والأمهات ذوي القدرات الأكبر. ومادامت هناك حركية اجتماعية إلى أسفل[10] وكذلك حركية اجتماعية إلى أعلى، فلا حاجة إلى الخوف من أن تؤدي الوراثة إلى نشوء نظام طبقات اجتماعية مغلق بصرامة.

وعلى الرغم من أن معظم الاختلافات المنتظمة بين الأشخاص وراثية في أصلها، فإن هذا لا يعني أن علينا أن نكون جبريين وأن نقبل بالوضع الراهن. وأحد أسباب ذلك، كما أكدنا سابقا، أن الوراثة تصف ما هو كائن، ولا تتنبأ بما يمكن أن يحدث. ومن الممكن التغلب على الرهانات الوراثية. ولكن ليس من قبيل الجبرية أن نعترف بأن الـ DNA مهم وأن نقدر الاختلافات الوراثية بين أطفالنا وبيننا. ويبدو من المعقول تماما أن نقترح أنه عندما يكون ذلك ممكنا، حاولوا أن تسيروا في الاتجاه الذي تدفعكم إليه جيناتكم بدلا من مقاومتها.

ووسيلة ثانية لتجنب الجبرية هي إنكار نظام القيمة الذي يدفع المناظرة حول الجدارقراطية والحركية الاجتماعية. وهي تفترض أن الغاية من التعليم هي الحصول على درجات أفضل في الاختبارات من أجل الحصول على وظيفة أفضل، وأن الغاية من الوظيفة هي تحقيق مكانة أفضل وجني كثير من المال. وطريقة أخرى للنظر إلى التعليم هي أنه وقت نمضيه في تعلم المهارات الأساسية وتعلم كيفية التعلم والاستمتاع بالتعلم. إنه عقد من الزمن يستطيع خلاله الأطفال أن يكتشفوا ما يرغبون في فعله وما يجيدون فعله، وأين يستطيعون العثور على أنفسهم الوراثية، التي قد لا تجعلهم يميلون إلى التعليم العالي. فينبغي أن تُتاح للجميع فرصة التعلم في المدرسة، ولكن لا ينبغي أن يختار الجميع (أو أن يستطيع الجميع تحمل تكاليف) الذهاب إلى الجامعة.

وعلى نحو مماثل، فيما يتعلق بالوظائف، وعندما لا تكون هناك إمكانية لتحاشي الانتقاء، سينتهي الأمر بنا في مواجهة كثير من الأشخاص المحبطين إذا كنا نعطي قيمة كبيرة فقط للوظائف ذات المكانة الرفيعة. فالمجتمع بحاجة إلى أشخاص يكونون عاملي رعاية جيدين، وممرضين وممرضات جيدين، وعاملين في مجال التمديدات الصحية، وحراسا، ورجال شرطة، وميكانيكيين وعاملين في مجال الخدمة العامة. فما أريده لأطفالي أكثر من أي شيء آخر هو أن يكونوا سعداء وأن يكونوا أشخاصا جيدين. وستكون ميزة إضافية عظيمة إذا كانوا يحبون العمل الذي يضطلعون به.

يعد الانتقاء الذاتي عاملا مهما من حيث إن الناس أحرار في اختيار ما يفعلونه لكسب عيشهم. وينطوي الانتقاء الذاتي على الإصغاء للهمسات الوراثية، ليس فقط فيما يتعلق بالذكاء بل أيضا فيما يتعلق بالشخصية والاهتمامات. وتشمل هذه الخيارات اختيار وظيفة بالكاد تدفع قيمة الفواتير بدلا من اختيار وظيفة ذات دخل عالٍ يمكن أن يكون ثمنها درجة عالية من التوتر، أو مهنة ممتعة على نحو خاص ولكنها قد لا تمكن صاحبها حتى من دفع الفواتير. وباستثناء الحصول على المال اللازم للعيش، فإن السماح للمال بتعريف النجاح في الحياة لا يحقق السعادة، أو المتعة أو الطيبة. في مجتمع عادل فإن الوظائف التي تتطلب قدرا أقل من «الجدارة» تكافئ ماليا، على الرغم من ذلك، بحيث توفر مستوى معيشيا معقولا.

كما يمكن أيضا أن ننكر نظام القيمة القائم على المال على مستوى سياسي بدرجة أكبر، فقدر كبير من الهواجس حيال انعدام المساواة والحركية الاجتماعية يتعلق بعدم المساواة في الدخول. فالاختلافات الفردية في الدخول هي، ككل شيء آخر، موروثة بصورة كبيرة، بنسبة تقارب 40 في المائة. ويتلازم الدخل مع الذكاء؛ والوراثة هي التي تدفع هذا التلازم، ولكن هذا لا يعني أن درجة أعلى من الذكاء تستحق دخلا أكبر. وأجادل بأن الثراء الوراثي هو مكافأة بحد ذاته. فإذا أراد المجتمع حقا أن يقلِّص التباين في الدخول يمكنه أن يفعل ذلك مباشرة وفورا باستحداث نظام ضريبي يعيد توزيع الثروة.

يقترح نظامي القيمي[11] أننا بحاجة إلى استبدال نظام الجدارقراطية بمجتمع عادل. فعلى الرغم من أن الطبقات الاجتماعية الوراثية الصارمة لن تظهر إلى الوجود، فإن الحركية الاجتماعية تخلق عدم مساواة وراثيا، وهو ما يؤدي إلى عدم تكافؤ متأصل في الفرص. أي أن الأطفال الذين يسعفهم الحظ بالحصول على جينات جيدة لديهم فرصة أكبر في النجاح في المدرسة والحصول على وظيفة أفضل وعلى قدر أكبر من المال. وعدم المساواة في الدخول هذا لن يُتَعامَل معه تعاملا مباشرا من خلال النظام التعليمي. فكما ذكرنا سابقا، فإنه إذا تلقى جميع الأطفال التعليم نفسه تماما، فإن اختلافاتهم الوراثية ستؤدي على الرغم من ذلك إلى اختلافات في إنجازهم الدراسي، وهو ما سيؤدي بدوره إلى اختلافات في الحصائل الوظيفية. ومرة أخرى فإن عدم المساواة الاقتصادية يجب أن يُعامل مباشرة من خلال نظام ضريبي يعيد توزيع الثروة ويقلص الفجوة بين الأغنياء والفقراء.

أعتقد أن الناس لديهم هواجس بشأن العدالة ووجود مجتمع عادل أكثر مما هم قلقون بشأن انعدام المساواة الاقتصادية بحد ذاته. ويبدو من غير المنصف أن 60 في المائة من الزيادة في الدخل القومي الأمريكي[12] خلال العقود الثلاثة الماضية ذهبت إلى 1 في المائة من أصحاب أعلى الدخول بصورة رئيسة بسبب ارتفاع رواتب شاغلي النهاية القصوى للسلم الوظيفي. ولكني أجادل بأن الأمر الأكثر أهمية من انعدام المساواة النسبي في الدخل عند هؤلاء الأشخاص الذين يشكلون 1 في المائة هو عدم المساواة المطلق في أوساط أولئك الذين يشغلون الثلث الأدنى من السلم، الذين تتجاوز ديونهم أصولهم.

ويشكل تكافؤ الفرص، وانعدام المساواة في الدخول والحركية الاجتماعية بعض أهم القضايا الجوهرية في المجتمع اليوم، فهي مواضيع بالغة التعقيد وتعتمد بصورة كبيرة على القيم. وقد كان هدفي النظر إلى هذه القضايا من خلال عدسة واحدة، هي الوراثة، لأظهر كيف أن الـ DNA يجعلنا من نحن. ولكن ذلك لا يحتم وضع سياسات محددة بناء على هذه النتائج الوراثية؛ لأن السياسات تعتمد على القيم. وقيمي، وليس علمي، تجعلني أبعد عن نظام الجدارقرطية وأقرب إلى مجتمع عادل.

فثورة الـ DNA ستجعل من جميع هذه المضامين الوراثية أكثر شخصية لأننا سنتمكن من التنبؤ بالمخاطر والقدرة على البقاء، ونقاط القوة والضعف الوراثية عند الأفراد. والجزء الثاني من المخطط الوراثي سيستكشف ثورة الـ DNA ومضامينها على الأفراد، والسيكولوجيا والمجتمع.

الجزء الثاني

ثورة الـ DNA


Withe

10

الـ DNA: الأساسيات

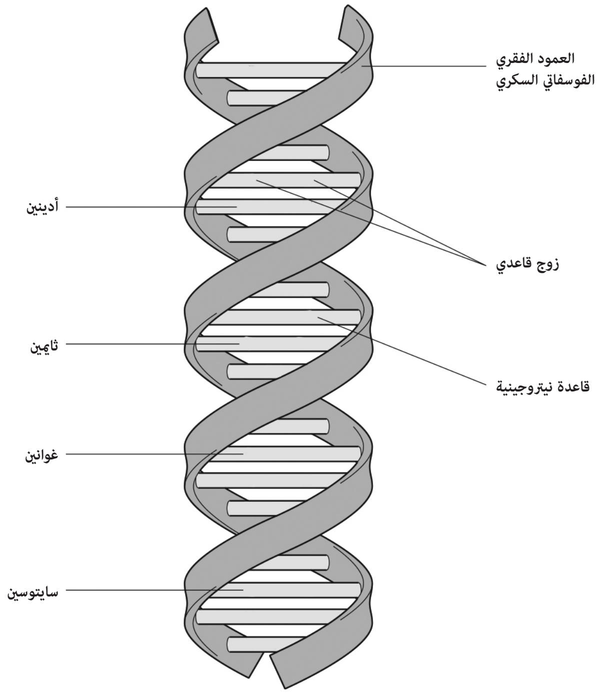
كي نفهم أهمية ثورة الـ DNA وكيف يجعلنا الـ DNA من نكون، من المهم أن نفهم بضع حقائق أساسية حول المخطط الوراثي للحياة؛ ولذلك أعتذر إذا بدا هذا الفصل أحيانا كدرس في علم الأحياء، ولكنه يصف فقط الأساسيات اللازمة لفهم طبيعة الـ DNA، خصوصا فيما يتعلق بفهم ثورة الـ DNA من حيث تأثيرها في علم النفس. إن أهم أمر تجب معرفته هو أن الـ DNA يتكون من جزيئات غبية تطيع قوانين الكيمياء طاعة عمياء. هذه الجزيئات، وهي نفسها في كل خلية من تريليونات الخلايا الموجودة في أجسادنا، تنتج الحياة بكل تعقيداتها المذهلة.

«إن العثور على ارتباطات بين التعدّد وسِمات معقدة مثل الارتباط بين التعدّد FTO والوزن في العقد الماضي شكّل بداية لثورة الـ DNA»

في العام 1866 بيَّن ماندل كيفية عمل الوراثة وظيفيا، فقد خصَّب ماندل بعناية آلاف نباتات البازلاء على مدى عدة سنوات في حديقة ديره فيما بات اليوم جمهورية التشيك. وعلى أساس تجاربه الكثيرة على سمات مثل ما إذا كانت للبذرة قشرة ناعمة أو مجعدة، استنتج ماندل أن هناك «عنصرين» للوراثة في كل فرد، وأن الذرية تتلقى أحد هذين العنصرين من كل من الأبوين.

وحتى خمسينيات القرن العشرين كانت ماهية هذين «العنصرين» لاتزال أحجية. وفي العام 1953 وصف جيمس واطسون James Watson وفرانسيس كريك Francis Crick بنية الحلزون المزدوج الشهير في الـ DNA، وهو الأمر الذي ردم بصورة رائعة الفجوة التي كانت موجودة في عنصري ماندل، فالحلزون المزدوج يتكون من ضفيرتين ملتفتين إحداهما حول الأخرى (الشكل 3).

يشبه الـ DNA سُلما حبليا يرتبط حبلاه الرئيسان معا بدرجات ضعيفة يمكن أن تنكسر بسهولة. وينتج شكل الحلزون المزدوج من التفاف السلم الحبلي بحيث يشكل سلما حلزونيا، فترتبط الضفيرتان الرئيستان في السلم الحبلي معا ارتباطا ضعيفا بدرجات تتكون من الروابط الكيميائية بين أربعة جزيئات تسمى النيوكليوتيدات: A (أدنين)، C (سايتوسين)، G (غوانين)، T (ثايمين). ويتكون العمود الفقري للحلزون المزدوج من جزيئات سكر وفوسفات متبادلة، وهذا العمود الفقري من الفوسفات السكرية والدرجات النيوكليوتيدية أعطى الـ DNA اسمه: الحمض النووي الريبوزي منقوص الأكسجين.



الشكل (3): الحلزون المزدوج لـ DNA

في ورقة بحثية يكاد طولها لا يجاوز الصفحتين، ولكنها كانت على الرغم من ذلك أهم ما نتج في مجال علم الأحياء[1]، كتب واطسون وكريك أنه «لا يبدو تتابع الدرجات على سلسلة واحدة مقيدا بأي صورة من الصور». وبعبارة أخرى، فبالنظر إلى إحدى ضفيرتي السلم الحبلي، يمكنك أن ترى تتابع A، C، G وT، وهو ما يشير إلى أن الشيفرة الوراثية يمكن أن تكون موجــودة في كل تتابع A، C، G وT، من النيوكليوتيدات.

وفي العام 1961 بدأ فرانسيس كريك Francis Crick وسدني برينر Sydney Brenner بفك الشيفرة الوراثية بإظهار أن الشيفرة تتكون من تتابع ثلاث درجات على السلم الحبلي (على سبيل المثال، A-A-A أو C-A-G أو G-T-T)، وهو ما يشبه «كلمة» من ثلاثة أحرف. وتنتج الحروف الأربعة (A، C، G، T) إذا استعمل

ثلاثة منها كل مرة أربعة وستين تركيبا محتملا. وفي السنوات القليلة التي تلت تُوصِّل إلى معنى جميع الكلمات الأربع والستين الموجودة في قاموس الـ DNA تدريجيا. فعلى سبيل المثال، A-A-A كلمة، وC-A-G كلمة أخرى وG-T-T كلمة أخرى أيضا، وهذه الكلمات تشكل شيفرة لأحد الأحماض الأمينية العشرين. وهناك المئات من الأحماض الأمينية، ولكن عشرين فقط تُنتَج من الصفر من قبل الـ DNA الذي نمتلكه. فعلى سبيل المثال، شيفرات A-A-A للفينيل ألانين، وC-A-G للفالين، وG-T-T لغلوتامين. وبعض الكلمات المكونة من ثلاثة أحرف تشكل شيفرة للحمض الأميني نفسه، وبعضها يوفر علامات تنقيط مثل علامات البداية والنهاية، باستخدام جميع الكلمات الأربع والستين الموجودة في قاموس الـ DNA.

لماذا الأحماض الأمينية؟ تشكل الأحماض الأمينية كتل بناء البروتينات، التي تشكل جزءا أساسيا في تركيبتنا؛ فالبروتينات أساسية لبنية أجسادنا، ووظيفتها وتنظيمها، بما في ذلك العصبونات والناقلات العصبية، التي تعد عناصر أساسية في أدمغتنا وفي تحديد من نحن نفسيا. ويحتوي البروتين المتوسط تسلسلا فريدا مكونا من 20 حمضا أمينيا، يتباين طوله بين 50 و2000 حمض أميني. فمع وجود 20 حمضا أمينيا في كل ترتيب في هذه السلاسل الطويلة، يكون هناك تنوع غير محدود للبروتينات. ووسطيا، كل من خلايانا تنتج 2000 بروتين مختلف.

ترتبط ضفيرتا الحلزون المزدوج معا بروابط كيميائية ضعيفة بين النيوكليوتيدات A، وC، G وT. وتنتج هذه الجزيئات الأربعة أربعة أنواع فقط من الدرجات، وليس جميع الدرجات الاثنتي عشرة المحتملة. والسبب أن A يرتبط فقط بـ T وG يرتبط فقط بـ C. ومن ثم هناك أربعة أنواع فقط من الدرجات في السلم الحبلي لـ DNA: A-T، وC-G، T-A وG-C، كما هو موضح في شكل مخطط الـ DNA أعلاه.

هذا النموذج لتشفير الأحماض الأمينية في الـ DNA هو ما كانت كلمة «جين» تعنيه تقليديا. ولكننا بتنا نعرف الآن أن الـ DNA يفعل أكثر بكثير من كتابة شيفرات تتابع الأحماض الأمينية؛ فـ 2 في المائة فقط من تتابع الـ DNA البشري يعمل على هذه الطريقة؛ وهناك 20 ألف «جين» تقليدي فقط. أما الـ 98 في المائة الأخرى من الـ DNA التي كان يُعتَقد في الماضي أن لا قيمة لها بات يعرف الآن أن لها وظائف مهمة، كما سأصف لاحقا.

وفي مثال كلاسيكي على التقليل من شأن ما كانا يفعلانه، كتب واطسون وكريك: «لم يغب عن ملاحظتنا أن الازدواج المحدد الذي افترضناه فورا يشير إلى احتمال وجود آلية نسخ للمادة الوراثية». فما قصداه بذلك هو أنه إذا فُكَّت ضفيرتا الحلزون المزدوج إحداهما عن الأخرى، فإن تتابع درجات النيوكليوتيدات في كل ضفيرة والمكون من A، وT، وC وG سيسعى إلى شريك يكمله (A مع T؛ وT مع A؛ وC مع G؛ وG مع C). وسينتج من هذا خلق حلزونين مزدوجين متطابقين للـ DNA، وهاتان الخليتان تخلقان أربع خلايا، وثماني خلايا، ومن ثم 16 خلية، وهلم جرا. وهذا سيوفر آلية أنيقة لشرح كيفية بدء الحياة من خلية واحدة[2] وينتهي الأمر بنا مع 50 تريليون خلية، تحتوي كل منها على الـ DNA نفسه.

هناك ثلاثة مليارات درجة في الحلزون المزدوج للـ DNA، وهو ما يسمى بالجينوم، ولكن الجينوم ليس سلما حبليا مستمرا يحتوي على ثلاثة مليارات درجة؛ بل ينقسم إلى 23 جزءا، أو كروموسوما، تتباين من حيث الطول بين 50 مليونا و250 مليون درجة.

ونحن نمتلك في الواقع ستة مليارات درجة نيوكليوتيدية لأن مخططنا الوراثي في الـ DNA يتكون من جينومين، أحدهما من أمنا والثاني من أبينا، كما استنتج ماندل من تجاربه على نباتات البازلاء. ومن ثم لدينا 23 زوجا من الكروموسومات التي يأتي أحد أفرادها من بويضة الأم والثاني يأتي من الحيوان المنوي للأب. وخلايا البويضة والحيوان المنوي هي الخلايا الوحيدة التي تحتوي على كروموسوم واحد من كل زوج، ومن ثم فعندما تمتزج البويضة بالحيوان المنوي فإنهما ينتجان خلية تحتوي على مجموعة كاملة من الكروموسومات المزدوجة. وتنقسم هذه الخلية لتشكل خليتين، ثم تنقسم كل من الخليتين مرة بعد مرة بعد مرة، وتنتج في النهاية تريليونات الخلايا الموجودة في أجسامنا، التي تحتوي كل منها على تتابع الـ DNA نفسه.

أما زوج الكروموسومات الذي حصلت عليه من بين الكروموسومات الـ 23 من أمك فهو أمر عشوائي، وينطبق الأمر نفسه على زوج الكروموسومات الذي حصلت عليه من أبيك. وفي كل زوج من الكروموسومات هناك احتمال 50 في المائة أن يحصل شقيقك أو شقيقتك على الكروموسوم نفسه الذي حصلت عليه، ولهذا

السبب فإن الأشقاء والشقيقات يكونون متشابهين بنسبة 50 في المائة وسطيا[3]. والاستثناء هو التوائم المتطابقة، الذين لديهم الكروموسومات نفسها لأنهم خلقوا من البويضة الملقحة نفسها؛ ولهذا السبب فإن الأشقاء والشقيقات متشابهون ولكن يختلفون من حيث السمات النفسية؛ وللسبب ذاته فإن التوائم المتطابقة أكثر تشابها من الأشقاء الآخرين.

فنحو 99 في المائة من الثلاثة مليارات درجة الموجودة في تتابع الـ DNA متطابقة بيني وبينك. وهذا الـ DNA هو الذي يجعلنا متشابهين. ولكن ذلك يعني أن هناك 30 مليون درجة تختلف فيما بيننا. وكما رأينا فإن هذه الاختلافات في تتابع الـ DNA هي المخطط الوراثي الذي يجعلنا من نكون.

ومع تشكُّل خلايا جديدة، تنفك ضفيرتا الحلزون المزدوج إحداهما عن الأخرى، وتسعى كل ضفيرة من السلم الحبلي إلى التلاقي مع ما يكملها في كل درجة. وعملية المزاوجة هذه موثوقة بطريقة مذهلة، ولكن تحدث أخطاء - طفرات - تكون بمنزلة أخطاء طباعية في الشيفرة الوراثية. فعندما تحدث طفرة في بويضة أو حيوان منوي، فإنها تنتقل إلى الأطفال، الذين ينقلونها بدورهم إلى أطفالهم.

ويمكن أن تحدث جميع أشكال الاختلافات في تتابع الـ DNA، ولكن الاختلاف الأكثر شيوعا هو عندما تختلف درجة واحدة بين الأشخاص. ويسمى التغير في إحدى الدرجات البالغ عددها ثلاثة مليارات في الحلزون المزدوج لـ DNA «تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة» single-nucleotide polymorphism(*). فلدينا - أنت وأنا - نحو أربعة ملايين من هذه الأشكال المتعددة للنيوكليوتيدات المفردة، ولكن كثيرا منها موجود في عدد قليل من الأشخاص فقط، وهو ما يعني أننا لا نمتلك الملايين الأربعة من الأشكال المتعددة للنيوكليوتيدات المفردة نفسها. فقد يكون هناك 80 مليونا من الأشكال المتعددة للنيوكليوتيدات المفردة في العالم[4]. أي مجموعة سكانية في العالم – المملكة المتحدة مثلا – فيها 10 ملايين شكل متعدد للنيوكليوتيدات المفردة. ويركز الجزء المتبقي من هذا الكتاب على تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة، لأنه اضطلع بدور محوري في ثورة الـ DNA.

(*) سيُشار إلى هذا المصطلح فيما تبقى من الكتاب غالبا بكلمة «التعدد» تجنبا للإثقال على القارئ بتكرار التعبير كاملا، بالنظر إلى أنه يتردد عددا كبيرا جدا من المرات. [المترجم].

إن كل ما نرثه هو تتابع الـ DNA في الخلية الواحدة التي بدأت منها حياتنا، مع مزيجها الفريد من الاختلافات في الـ DNA. وعلى الرغم من أن جميع الخلايا تحتوي على الـ DNA نفسه، فإن الخلايا تعبر فقط عن جزء صغير من الـ DNA برمته. فالأنواع المختلفة من الخلايا - على سبيل المثال، خلايا الدماغ، والدم، والجلد، والكبد والعظام - تعبر عن أجزاء مختلفة من الـ DNA. ويُكتَب تتابع الـ DNA من قبل جزيء ناقل يسمى الحمض النووي الريبوزي، RNA[5]. ثم يُترجَم الـ RNA إلى تتابعات للأحماض الأمينية طبقا للشيفرة الوراثية. وهذه هي العملية المقصودة عند استخدام مصطلح التعبير الجيني gene expression.

وكثير من الآليات تؤثر في التعبير الجيني، فبعضها آليات طويلة الأمد تسمى التخلق المتوالي epigenetic الذي ينطوي على إضافة جزيئات إلى الـ DNA تمنع نسخها. وآليات أخرى للتعبير لها آثار أقصر مدى. على سبيل المثال فإن البروتينات التي تتفاعل مع الـ DNA تنظم عملية النسخ استجابة لمحفزات من البيئة. فأنت تغير تعبير كثير من الجينات التي ترمز الناقلات العصبية في دماغك وأنت تقرأ هذه الجملة. ومع استنفاد العمليات العصبية المشاركة في القراءة لهذه الناقلات العصبية فإنك تعبر عن الجينات التي ترمّز هذه الناقلات العصبية من أجل سد النقص فيها.

إذا اختلف شخصان في تتابع الـ DNA لديهما، فإن تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة، على سبيل المثال، الذي يرمّز ناقلا عصبيا معينا، سَيُنسخ بأمانة عندما يُعبَّر عن ذلك الجزء من الـ DNA. ويمكن ترجمة هذا الاختلاف في الـ DNA إلى تتابعات مختلفة في الأحماض الأمينية لدى الشخصين. ويمكن لهذا التغيير في تتابع الأحماض الأمينية أن يغير من جودة عمل الناقل العصبي، فالنقطة الجوهرية هي أن كل ما نرثه هو تتابع الـ DNA. أما التعبير الجيني فلا يغير تتابع الـ DNA الذي نرثه. وإذا ارتبط التعدد بسمة نفسية فإن ذلك يعني أنه عُبِّر عن التعدد.

دعونا نتناول بالتفصيل واحدا من الملايين العشرة لتعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة في الجينوم البشري. ولأسباب ستتضح لاحقا دعونا نركز على التعدد الموجود في وسط الكروموسوم 16. ففي الكروموسوم 16 يوجد 90 مليون درجة في الحلزون المزدوج، وهذا التعدد موجود في الدرجة 53.767.042. وكان يمكن لهذه الطفرة أن تكون A، أو C، أو T أو G؛ ولكن صادف أن كانت T، إلى أن حدثت الطفرة قبل

وقت طويل وغيَّرت الـ T إلى A في شخص واحد. فالشخص الذي حدثت له الطفرة نقل نيوكليوتيد A الجديد هذا إلى نصف ذريته، الذين نقلوه بدورهم إلى نصف ذريتهم. وبعد عدة أجيال انتشر نيوكليوتيد A الجديد بين السكان. وقد يكون تواتر الطفرة ازداد لأنها نقلت ميزة طفيفة من حيث النشوء والارتقاء، وهذه هي الحال بالنسبة إلى هذه الطفرة ذاتها، كما سنرى. وفي الحالات الأكثر شيوعا يزداد تواترها لأنها لم تُحدث أي أثر بل انتشرت من جيل إلى جيل، طبقا لقوانين ماندل في الوراثة. واليوم باتت 40 في المائة من جميع الكروموسومات تحتوي نيوكليوتيد A في هذه البقعة من الكروموسوم 16، أما الـ 60 في المائة الأخرى فتحتوي على نيوكليوتيد T الأصلي. وهذه الأشكال البديلة من تتابع الـ DNA تسمى الأليلات alleles.

ولأننا نرث زوجا من الكروموسومات، واحدا من كل من الأبوين، فإن لدينا أليلا واحدا من كل من الوالدين. فزوج الأليلات الذي نمتلكه يسمى النمط الجيني genotype الخاص بنا. وبالنسبة إلى التعدد الموجود في الكروموسوم 16 يمكننا أن نرث الأليل A أو الأليل T من أمنا، والأليل A أو الأليل T من أبينا. فإذا ورثنا الأليل A من كلا الوالدين فإن نمطنا الجيني يكون AA. وإذا ورثنا A من أحد الوالدين وT من الآخر فإن نمطنا الجيني يكون AT. والاحتمال الثالث ينتج عنه نمط جيني TT. وفي هذه البقعة من الكروموسوم 16 يكون 15 في المائة منها AA، و50 في المائة AT، و35 في المائة TT. ويمثل النمط الجيني أليلات ينظر إليها كل اثنتين معا، بالطريقة التي تأتي بها مرتبة في الأفراد. إذا حسبت الأليلات في ترددات النمط الجيني هذه تحصل على ترددات الأليل لـ 40 في المائة A و60 في المائة T.

ويعود سبب التركيز على تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة هذا بالتحديد إلى أنه كان أحد أول التعددات التي تبين أنها مرتبطة بسمة معقدة، هي في هذه الحالة وزن الجسم. فكل أليل A[6] مرتبط بزيادة بمعدل ثلاثة أرطال في وزن الجسم، ومن ثم فإن البالغين الذين لديهم النمط الجيني AT يزنون ثلاثة أرطال أكثر وسطيا من الأشخاص الذين يمتلكون النمط الجيني TT، والأشخاص الذين لديهم النمط الجيني AA. ويمكننا أن نجري التلازم بين هذه الأنماط الجينية والوزن من خلال إعطاء كل شخص علامة بناء على عدد أليلات A التي يمتلكونها: 0 لـلنمط الجيني

TT، و1 للنمط الجيني AT، و2 للنمط الجيني AA. ويبلغ هذا التلازم[7] في أوساط السكان الأوروبيين 0.09، وهو مسؤول عن أقل من 1 في المائة من الاختلافات في الوزن بين الأشخاص. فدرجة توريث الوزن هي 70 في المائة، ومن ثم فإن ارتباط هذا التعدد لا يفسر سوى جزء ضئيل من درجة توريث الوزن.

كيف يعمل تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة؟ إنه موجود في جين يسمى بروتين FaT للسمنة وكتلة الجسم. ويرمز جين السمنة، أو FTO، نمطا من البروتينات يسمى إنزيما يسرع التفاعلات الكيميائية. ويؤثر إنزيم FTO في التعبير الجيني، وهي العملية الأساسية التي يُحوَّل من خلالها الـ DNA إلى RNA. ويتكون جين FTO من نصف مليون درجة A، وC، وT وG، ويقع في منتصف 90 مليون درجة في الكروموسوم 16. ويقع التعدد الذي نستهدفه عند نحو 100 ألف درجة على شريحة الـ FTO في الكروموسوم 16 المكونة من 500 ألف درجة.

ويمكن للطفرات أن تغير من معنى الكلمات المؤلفة من ثلاثة أحرف في الـ DNA. فعلى سبيل المثال، كما ذكرنا آنفا، فإن تتابع الشيفرات المكونة من ثلاثة أحرف C-A-G يرمّز الحمض الأميني فالين. إن تغيير حمض أميني واحد في سلسلة مكونة من مئات الأحماض الأمينية التي تخلق بروتينا يمكن أن يعدل جذريا من وظيفة البروتين. فثمة آلاف الاضطرابات التي تسببها طفرات في الشيفرة الجينية التي تغير تتابع الحمض الأميني في البروتينات. وكثير من هذه الطفرات قاتل.

إن احتمال تصحيح[8] طفرة في الـ DNA تحقق أخيرا. ويمكن لتقنية لتعديل الجينات تسمى التكرارات العنقودية المتناظرة القصيرة منتظمة التباعد Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats أن تضطلع بدقة وكفاءة بقطع طفرة في الـ DNA واستبدالها. وقد أدت هذه التقنية إلى تحقيق كثير من التقدم في فهم كيفية عمل الجينات. وتتمثل إحدى سماتها الأكثر إثارة، ولكنها سمة إشكالية أيضا، في أنه يمكن استخدامها لتصحيح طفرة الـ DNA في الأجنة، التي ستخلو ذريتها أيضا من الطفرة. ولكن الهواجس الأخلاقية المتعلقة بالتبعات غير المقصودة لإحداث تغييرات دائمة في الجينوم البشري بهذه الطريقة تحد من استخدام التكرارات العنقودية المتناظرة القصيرة منتظمة التباعد في الأجنة. ويحاول الباحثون استخدام هذه التقنية في معالجة

عدة أمراض تعود في سببها إلى جين واحد في خلايا الجسد لا ينتقل بالوراثة، بما في ذلك الضمور العضلي muscular dystrophy والتليف الكيسي cystic fibrosis وبعض أمراض الدم. والمشكلة هي أنه، وعلى عكس تغيير الـ DNA في الجنين، الذي يحتوي على بضع خلايا، أو في الحيوان المنوي أو البويضة، التي تتكون من خلية واحدة، يجب تعديل الـ DNA في عدة خلايا في الدم أو العضلة أو الرئة لتحقيق الأثر العلاجي. وعلى العكس من ذلك فإن الأثر الجيني في السمات النفسية ليس مسألة طفرة واضحة في جين واحد، إذ إن التوريث هو نتيجة وجود آلاف الجينات ذات الأثر المحدود. ولهذا السبب، من غير المرجح أن يُستخدَم التعديل الجيني لتعديل الجينات ذات الصلة بالسمات النفسية.

إن تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة فينا موجود في شريحة من الـ DNA في جين FTO لا يرمِّز البروتينات. ويتبين أن أقل من 2 في المائة من تتابع الـ DNA في الجينوم يرمز البروتينات، وهذه هي الجينات التقليدية العشرين ألفا التي ذكرناها آنفا. فمعظم الطفرات تحدث في الـ 98 في المائة الأخرى من الـ DNA التي لا ترمّز لحدوث تغيير في تتابع الأحماض الأمينية والتي كانت تسمى «الـ DNA الذي لا حاجة إليه»؛ لأنه لا يترجم إلى تتابعات للأحماض الأمينية. حتى داخل جينات مثل جين FTO فإن معظم الـ DNA لا يرمّز البروتينات. هنا تُفَك شرائح الجينات التي لا ترمّز هذه، أو ما يسمى «الإنترونات» introns، عن شيفرة الـ RNA قبل أن يترجم الـ RNA إلى بروتينات. أما ما تبقى من شرائح الـ RNA، أو الإيكسونات exons، فيُعاد ربطها معا وتُترجَم إلى تتابعات للأحماض الأمينية.

مازلنا نتعلم عن الطرق الكثيرة التي تُحدِث فيها الطفرات في هذه الاختلافات في ترميز تتابع الـ DNA فرقا. ما نعرفه هو أنها تُحدِث فرقا. فبعض الأبحاث يشير إلى أن نسبة 80 في المائة من هذا الـ DNA الذي لا يرمز له وظيفة، من حيث إنه ينظم نسخ الجينات الأخرى. وهذا التمييز مهم لأن معظم ارتباطات الـ DNA بالسمات النفسية ينطوي على تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة في المناطق غير المرمزة من الـ DNA وليس في الجينات الكلاسيكية.

والجواب العام عن السؤال حول كيفية تأثير التعدد FTO في الوزن هو الجواب نفسه عن الآلاف من ارتباطات التعدد الأخرى بسمات تشمل جميع العلوم

البيولوجية والطبية، أي إنه معقد. وهذه ليست مجرد فذلكة - بل هي اكتشاف مهم حول كيفية تأثير اختلافات الـ DNA في السمات النفسية المعقدة. لم تتلاعب عملية الانتقاء الطبيعي بالجينوم لتبسيط الأمور على العلماء، فالتعدد FTO المرتبط بوزن الجسم لا يعمل بطريقة مباشرة للتأثير، على سبيل المثال، بعملية استقلابية منفردة. ويصعب تتبع المسارات الرابطة بين الجينات والسمات المعقدة لأن التعدد له كثير من الآثار المختلفة (تعدد النمط الظاهري pleiotropy)، وكل سمة تتأثر بكثير من التعددات polygenicity، كما ذكرنا سابقا. هذان المبدآن جوهريان لفهم ثورة الـ DNA في السيكولوجيا. وتعدد النمط الظاهري والدرجات متعددة الجينات تعنيان أن كثيرا من اختلافات الـ DNA ذات الأثر المحدود من المرجح أن تؤثر في السمات النفسية؛ وهذه هي الحال كما سنرى.

يمكن معالجة كيفية تأثير الـ DNA بالسلوك في كثير من المستويات، على سبيل المثال على مستوى الكيمياء الحيوية، والفسيولوجيا، وعلم الأعصاب وعلم النفس. فعلماء الأحياء يحبون أن يجدوا إجابات عن السؤال «كيف» على مستوى الكيمياء الحيوية بحيث يمكن ترجمة المعارف حول التعدد FTO، على سبيل المثال، إلى حبة دواء لتخفيف الوزن. والتعدد FTO يعدل تعبير عدة جينات في الخلايا الدهنية، فيؤثر في كيفية تخزين الدهون على شكل احتياطيات، فبالنسبة إلى الأشخاص الذين يمتلكون نمطا وراثيا من طراز AA، تفعل هذه الجينات بسهولة أكبر، بحيث تخبر الخلايا الدهنية بأن تحتفظ بالدهون. وإذا عرفنا كيفية قيام النمط الجيني بذلك، فإن ذلك قد يوجهنا نحو كيفية وقف العملية وتخفيض الوزن، على الرغم من أن هناك مخاوف دائما من التبعات غير المقصودة لتعديل الأنظمة التي تحتوي تعددا كبيرا للجينات والمظاهر، مع ما تطور معها من ضوابط وتوازنات.

ومن المرجح أن ينتشر أليل A[9] بين جميع السكان لأن الطفرة كانت مفيدة في بداية تطور جنسنا البشري، فالأشخاص الذين لديهم أليل A كانوا يخزنون كميات إضافية من الدهون. وقد تكون هذه الكميات الإضافية من الدهون قد أنقذتهم من الجوع عندما لم تكن الوجبة التالية متاحة عدة أيام. والمشكلة بالنسبة إلينا اليوم أن لدينا دماغا يعود إلى العصر الحجري في عالم من الأغذية السريعة والوصول

السهل إلى الأطعمة الغنية بالطاقة. ونحن اليوم لا نحتاج إلى الأليل A لمساعدتنا على تخزين الدهون، بل بات الأليل A اليوم عبئا علينا.

وعلى عكس مقاربة علماء الأحياء التي تتجه من الأسفل إلى الأعلى، فإن علماء النفس يتبعون مقاربة من الأعلى إلى الأسفل حيال السؤال «كيف؟» وذلك بمحاولة إيجاد إجابات على مستوى السلوك بدلا من أن يكون على مستوى الكيمياء الحيوية. وفي حالة التعدد FTO المرتبط بالوزن اكتشفنا أن الأليل A يزيد الاستجابة لمحفزات الغذاء ويضعف مدى شعورنا بالشبع بعد الأكل، أو الاكتفاء. ويسعد علماء النفس بالعثور على تفسيرات سلوكية لأن هذه التفسيرات يمكن أن تقترح تدخلات سلوكية منخفضة التكلفة وتتطلب تقنية متدنية. على سبيل المثال، فإن معرفة أن التعدد يؤثر في الشبع يوحي بأن التدخلات السلوكية المرتبطة بالشبع قد تكون فعالة في فقدان الوزن، بمعنى أننا نستطيع أن نتعلم أن نبذل مزيدا من الاهتمام بالشعور بالامتلاء من أجل مواجهة أثر الأليل A، خصوصا بالنسبة إلى الأشخاص من ذوي النمط الجيني AA.

إن العثور على ارتباطات بين التعدد وسمات معقدة مثل الارتباط بين التعدد FTO والوزن في العقد الماضي شكّل بداية لثورة الـ DNA.

كيف يجري تنميط التعدد؟ تتكون هذه العملية من ثلاث خطوات[10]: الحصول على الخلايا، واستخلاص الـ DNA من الخلايا والتنميط الجيني للـ DNA. (إذا أردتم معرفة مزيد عن هذه الخطوات، راجعوا قسم الهوامش في نهاية الكتاب). درسنا حتى الآن عملية معرفة النمط الجيني للتعدد باستخدام التعدد FTO مثالا. لدينا جميعا ملايين التعددات في جينومنا، وسيكلف تنميطها جينيا كل واحدة على حدة ملايين الجنيهات فقط للحصول على النمط الجيني لشخص واحد فيما يتعلق بجميع التعددات في الجينوم.

ولأن لدى كل منا جينومين، واحدا من كل من الأبوين، فإن لدينا ستة مليارات قاعدة نيوكليوتيدية في جينومنا. وإذا عرفنا تتابع هذه الدرجات البالغ عددها ستة مليارات لكثير من الأشخاص، فسيكون بوسعنا تحديد كل اختلافات الـ DNA الموروثة، وليس فقط تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة، الذي يحدث اختلافا في السمات النفسية. وهذا يحدث الآن؛ ويسمى إجراء تتابع الجينوم الكامل -whole

genome sequencing. بدلا من إجراء التنميط الجيني للملايين من التعددات «فقط»، فإن إجراء التتابع على نطاق الجينوم يوصلنا إلى تتابع جميع قواعد النيوكليوتيدات البالغ عددها ستة مليارات. كما لاحظنا سابقا فإن 99 في المائة من القواعد البالغ عددها ستة مليارات في تتابع الـ DNA متطابقة بالنسبة إلينا جميعا. ولكن ذلك يعني أن هناك 30 مليون قاعدة يمكن أن تختلف بيننا. ولنتذكر أننا مهتمون باختلافات الـ DNA هذه لأن الاختلافات هي ما يجعلنا مختلفين، فيمكن لتحديد تتابع الجينوم بأكمله أن يتعرف على جميع اختلافات الـ DNA. ويشكل تتابع الجينوم نهاية الحكاية - فذلك كل ما نرث.

أُكمِل إجراء أول تتابع للجينوم البشري في العام 2004، استنادا إلى عمل مئات العلماء على مدى عقد من الزمن وبتكلفة 2 مليار جنيه إسترليني. اليوم، يمكن إجراء تتابع للجينوم البشري لستة مليارات درجة نيوكليوتيدية في يوم واحد وبتكلفة أقل من ألف جنيه إسترليني.

بيد أن ثورة الـ DNA بدأت قبل عقد من الزمن بحدوث تقدم تكنولوجي مختلف أصبح ممكنا بفضل معرفتنا بتتابع الجينوم بأكمله. فبدأ النظر في كامل تتابع الجينوم لكثير من الأشخاص بالكشف عن ملايين الاختلافات في الـ DNA، بما في ذلك تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة. وبدلا من الاضطلاع بالعمل المجهد والمكلف في تحديد تتابع كل الجينوم للأفراد، طورت شبكات أصغرية microarrays ركزت على إجراء التنميط الجيني للتعدد بدلا من إجراء التتابع للجينوم بأسره.

وكثيرا ما يطلق على المصفوفات الأصغرية شرائح تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة لأنها تشبه شرائح السيليكون المحورية لعمل حواسيبنا. وتستخدم شرائح التعدد العملية التقليدية لإجراء التنميط الجيني للتعدد، ولكن بدلا من إجراء التنميط الجيني للتعددات كلا على حدة، فإن الشريحة، التي يبلغ حجمها حجم طابع البريد، تُجري التنميط الجيني لمئات آلاف المسابر لتتابعات الـ DNA في الوقت نفسه وفي الجينوم كله.

وكخطوة أولى في إجراء مسح للجينوم لمعرفة ارتباطات التعدد، ليس من الضروري إجراء التنميط الجيني لكل واحدة من ملايين التعددات في كل النمط الجيني. فكثير من التعددات قريبة بعضها من بعض[11] على الكروموسوم ونرثها معا

في رزمة. وبعبارة أخرى، إذا عرفت النمط الجيني لشخص ما لأحد التعددات فإنك تعرف نمطه الجيني للتعدد الآخر. ولهذا السبب فإن شريحة التعدد التي تُجري التنميط الجيني لبضع مئات آلاف التعددات التي تُختار بصورة استراتيجية يمكن أن توصل إلى معلومات حول معظم التعددات الشائعة في الجينوم. والتعددات الشائعة هي تلك التي تحتوي على ترددات أليلية أكثر من 1 في المائة من السكان. على سبيل المثال فإن التعدد FTO الذي نمتلكه له تردد أليلات بنسبة 40 في المائة للأليل A و60 في المائة للأليل T. وسيتبين أن حقيقة أن شرائح التعدد تُجري التنميط الجيني للأليلات الشائعة فقط ستكون مهمة في مرحلة لاحقة من حكايتنا.

لقد باتت شرائح التعدد رخيصة اليوم، إذ تكلف أقل من 50 جنيها، وقد استخدمت لإجراء التنميط الجيني لملايين الأشخاص ولعشرات آلاف التعددات في كل الجينوم. وإلى أن أصبحت شرائح التعدد متوافرة، فإن محاولات العثور على اختلافات الـ DNA المرتبطة بالسمات النفسية كانت تقتصر على العمل المضني في إجراء التنميط الجيني للتعدد في بضع جينات «محددة» candidate genes كان يعتقد أنها مهمة بالنسبة إلى سمة معينة. ومقاربة الجين المحدد هذه[12] لم تحقق الغرض منها وأدت إلى كثير من النتائج الإيجابية الكاذبة التي لم يكن من الممكن تكرارها، كما سنرى في الفصل التالي.

جعلت شرائح التعدد من الممكن إجراء مسح للجينوم كله لتحديد التعددات المرتبطة بسمات معقدة واضطرابات شائعة، بدلا من النظر فقط إلى بضعة جينات محددة. وهذه المقاربة المنهجية تسمى الارتباط على نطاق الجينوم genome-wide association (GWA). وأطلقت دراسات الارتباط على نطاق الجينوم ثورة الـ DNA من خلال تقديم أول أداة فعالة للعثور على الجينات المسؤولة عن توريث السمات النفسية. وسننضم إلى حملة مطاردة هذه الجينات في الفصل التالي.

والهدف من هذا الفصل هو تقديم العناصر الأساسية لمعرفة الـ DNA، خصوصا فيما يتعلق بثورة الـ DNA في السيكولوجيا. وهذا يشمل بنية الحلزون المزدوج في الـ DNA ووظيفته، والشيفرة الجينية، والطفرات في الشيفرة الجينية، ونوعا محددا من الطفرات يسمى تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة، والتعبير الجيني، والتنميط الجيني للتعدد، وشرائح التعدد. تلك هي مكونات ثورة الـ DNA.

11

مطاردة الجينات

«إن جمع هذه الارتباطات في درجات متعددة الجينات تجمع آثار عشرات الآلاف من التعددات يجعل من الممكن التنبؤ بسمات نفسية مثل الاكتئاب والفصام والإنجاز الدراسي»

ينص أول قانون في علم الوراثة السلوكي على أن جميع السمات النفسية تظهر تأثيرا وراثيا مهما وكبيرا. ويعني التوريث أن الاختلافات الموروثة في تتابع الـ DNA تسبب الاختلافات فيما بيننا. ويتناول هذا الفصل عملية البحث عن هذه الاختلافات في الـ DNA، التي جعلتها شرائح تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة ممكنة للمرة الأولى. ولا شيء يمكن أن يحقق التقدم في الخصائص الوراثية للسمات النفسية أكثر من العثور على اختلافات الـ DNA هذه؛ لأنها ستجعل من الممكن التنبؤ بالسمات النفسية للأفراد مباشرة من الـ DNA. وسيكون للتنبؤ

بالاختلافات في الـ DNA أثر هائل في السيكولوجيا، وفي المجتمع وفيكم، كما سيتبين فيما تبقى من هذا الكتاب.

بدأت رحلة مطاردة الجينات المسؤولة عن الانتشار الشامل لتوريث السمات النفسية جديا قبل نحو 25 عاما. فبعد عدة بدايات مخفقة ومفاجآت، تحققت اختراقات دراماتيكية في السنتين الماضيتين. ولإعطاء هذه الاختراقات حقها من التقدير، بالنظر إلى أنها تشير إلى بزوغ فجر ثورة الـ DNA، أتناول القصة كما عشتها خلال عملية المطاردة هذه في أبحاثي المتصلة بالقدرات والإعاقات الإدراكية. فعلى مدى عقدين من الزمن لم تكن عملية البحث عن اختلافات الـ DNA المسؤولة عن توريث هذه السمات تفضي إلى أي مكان، على الرغم من التقنيات الجديدة الواعدة. ووصلت إلى حالة من الاستسلام عند مرحلة معينة. وأخيرا أوصلتنا المطاردة إلى الطريدة، ولكن الصدمة كانت أن الطريدة التي وجدناها لم تكن ذلك الصيد الثمين الذي انطلقنا في الأصل للعثور عليه.

فعندما بدأت رحلة صيدنا قبل 25 عاما كان الجميع يفترضون أننا كنا جميعا نبحث عن صيد كبير - بضعة جينات ذات أثر كبير مسؤولة بصورة أساسية عن التوريث. فعلى سبيل المثال، في حالات التوريث بنسبة 50 في المائة، كان سيكفي العثور على 10 جينات يكون كل واحد منها مسؤولا عن 5 في المائة من التباين. فإذا كانت الآثار كبيرة إلى هذا الحد، فإن ذلك سيتطلب حجم عينة بمقدار 200 فقط كي يكون للعينة ما يكفي من القوة لاكتشافها.

كان هذا تفكيرا رغبيا حينذاك، لأنه قبل اكتشاف شرائح التعدد، كان سيترتب معرفة النمط الجيني لكل فرد ولكل من شرائح التعدد على حدة. وكان إجراء التنميط الجيني لكل من شرائح التعدد على حدة بطيئا ومكلفا جدا. ونتيجة لذلك، أُجري التنميط الجيني لبضع شرائح للتعدد في بضعة جينات محددة في بضع مئات من الأشخاص. وبالنسبة إلى السمات النفسية، كانت الجينات المحددة الواضحة تلك التي تؤثر في الناقلات العصبية في الدماغ. فكانت مئات من الجينات المتعلقة بالدماغ محورا لدراسات أجريت على جينات محددة مرتبطة بالسمات النفسية خلال العقدين الماضيين. فانهارت حالة التفاؤل المفرط في البدء بالعثور على جينات[1] تتنبأ بالسمات النفسية عندما بات واضحا أنه لم يكن أي من هذه

الارتباطات التي أوردتها الدراسات قابلا للتكرار. وكان هذا الإخفاق مساهمة علم الوراثة في أزمة التكرار التي وصفناها آنفا (إذا كنتم مهتمين بقراءة مزيد عن إخفاق الجينات المحددة، يرجى مراجعة قسم الهوامش في آخر الكتاب).

خفَّت حدة ألم هذه البداية الزائفة لدراسات الجينات المحددة بنجاح منهج جديد تُوصِّل إليه بعد بداية القرن، تماما في الفترة التي بات يتضح فيها أن دراسات الجينات المحددة كانت مخفقة. وكان المنهج الجديد هو الارتباط على نطاق الجينوم، وهو عكس منهج الجينات المحددة. وكان الحلم أن يُبحث بصورة منتظمة في الجينوم كله[2] بدلا من اختيار بضع جينات محددة، وبصورة عشوائية إلى حد ما. فالاضطلاع بذلك يتطلب عشرات الآلاف من التعددات لإجراء التنميط الجيني لكل واحد من آلاف الأشخاص. وعلى الرغم من أن تكاليف التنميط الجيني كانت قد انخفضت حينذاك، فإنها كانت لاتزال تكلف نحو 10 بنسات لتحديد النمط الجيني لدلالة ((marker DNA واحدة لشخص واحد. ومن ثم، فإن التنميط الجيني لعشرة آلاف دلالة DNA «فقط» لكل واحد على حدة لألف شخص سيكلف نحو مليون جنيه إسترليني وكثير من الوقت.

لم أكن أملك مليون جنيه إسترليني لإجراء مثل هذه الدراسة، ولكن في العام 1998 قررت إجراء مسح للجينوم[3]، وإجراء تنميط جيني لكل واحد على حدة من اختلافات الـ DNA، من أجل معرفة اختلافات الـ DNA المرتبطة بالذكاء، باستخدام حيلتين لتخفيض النفقات والوقت اللازمين للاضطلاع بذلك. وعلى الرغم من استخدام هذه الطرق المختصرة، استغرق إكمال الدراسة سنتين. وكانت النتائج، التي نشرت في العام 2001، مخيبة للآمال، وهو ما شكل بداية ثانية زائفة. فعلى الرغم من أنه كانت لدينا القوة لاكتشاف الروابط المسؤولة عن أكثر من 2 في المائة من التباين في الذكاء، لم يتمكن رابط واحد بالذكاء من الثبات في وجه تصميمنا الصارم للقابلية للتكرار. إذا أُخذت على عواهنها، فإن هذه النتائج كانت تعني ضمنا أن صلات الـ DNA بالذكاء مسؤولة عن أقل من 2 في المائة من التباين.

ولكن كان من المريح أكثر عدم أخذ هذه النتائج كما بدت ظاهريا. فكان لدي كثير من الأسباب التقنية كي لا أثق بالنتائج في هذا المجال غير المطروق، ولكن السبب الحقيقي الذي دفعني إلى عدم تصديقها كانت المضامين المباشرة في حال

كانت النتائج صحيحة. وكان الأمر سيتطلب وقتا طويلا جدا ومبالغ كبيرة جدا من المال لاكتشاف مثل تلك الأحجام الصغيرة للآثار، وحتى إذا استخدمنا الموارد اللازمة لمواجهة هذه التحديات الكبيرة، فلم يكن هناك أي ضمانة بأن النتائج ستكون مجزية.

وفي مطلع الألفية بدأت شريحة تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة بالظهور، وهو ما جعل دراسات الارتباط على نطاق الجينوم أسهل بكثير وأقل تكلفة لأنه يمكن للشرائح أن تضطلع بعمليات التنميط الجيني لكثير من التعددات لشخص واحد بسرعة وبصورة غير مكلفة. فأحدثت هذه الشرائح انفجارا في دراسات الارتباط على نطاق الجينوم[4].

أشعرني ذلك التقدم التكنولوجي بالحماسة فحصلت على أول شريحة تعدد خاصة بي. وكانت هذه الشريحة تحتوي على عشرة آلاف تعدد بتكلفة 400 جنيه لكل شخص، وهي أعلى سعرا بعشر مرات من شرائح التعدد الحالية التي تُجري التنميط الجيني لمئات الآلاف من التعددات. واستخدمت هذه الشرائح لمحاولة العثور على ارتباطات التعدد بالذكاء في عينة دراسة التطور المبكر للتوائم التي تحتوي على 6 آلاف طفل بريطاني. ولكن مرة أخرى كانت النتائج مخيبة جدا للآمال[5]. فكانت أكبر الآثار مسؤولة عن 0.2 في المائة فقط من التباين في الذكاء ولم تكن قابلة للتكرار. وبدأت أشعر بأن الحظ قد فارقني، فبعد عشر سنوات من العمل، كانت هذه البداية الخائبة الثالثة.

ما كانت هذه النتائج تحاول أن توضحه لنا، تماما كدراستي السابقة، هو أن أكبر الآثار أصغر بكثير مما كنا نظن. وكان شعوري كشعور ذلك العالم في رسم الكاريكاتير الذي يحمل أنبوب اختبار ينبعث منه الدخان ويسأل زميله: «ما هو عكس وجدتها Eureka؟»(*)، فقد كان صعبا جدا أن أصدق أن الآثار الجينية صغيرة إلى هذا الحد. ومرة أخرى، كان من الأسهل أن أفكر في أنه يجب أن يكون هناك خطأ ما في دراساتي. فالإيمان بهذه النتائج كان يعني أن توريث الذكاء – وربما

(*) «وجدتها» هي الترجمة الحرفية للتعبير يوناني الأصل، والذي يُستعمل أيضا بلفظه اليوناني «يوريكا» Eureka، وهو ما تلفَّظ به عالم الرياضيات اليوناني أرخميدس عفو الخاطر حين غمرته الفرحة بالكشف العلمي الذي توصّل إليه لحظتئذٍ وعلى نحو مفاجئ؛ فصار تعبيرا يستعمل بلفظه أو بمعناه في مناسبات مشابهة. [المحرر].

توريث كل السمات النفسية - تسببه الآلاف من اختلافات الـ DNA، التي لكل منها آثار صغيرة جدا. وبدلا من مطاردة الحيوانات الكبيرة في غابة الجينوم، سنضطر إلى البحث عن كائنات مجهرية. وكان هذا يعني أن أحجام العينات[6] لا يكفي أن تكون بالمئات أو حتى بالآلاف بل بعشرات الآلاف.

وعلى الرغم من أني متفائل عنيد، فإني كنت قبل عشر سنوات أشعر بالاكتئاب بسبب هذه البدايات الثلاث الخائبة وتداعياتها بالنسبة إلى المحاولات المستقبلية للعثور على اختلافات الـ DNA المسؤولة عن توريث السمات النفسية. ففكرت في التقاعد وتغيير أسلوب حياتي. وفكرت أيضا في القيام برحلة بقارب شراعي في الأطلسي، اعتقادا مني بأني قد أرغب في العيش بصورة دائمة على قارب شراعي عندما أتقاعد. فقمت برحلة بقارب شراعي في بحر الشمال كمحاولة تحضيرية، ولكني عشت تجربة مخيفة في إحدى الليالي، إذ اصطدمت بحاوية بحجم القارب الذي كنت عليه أفلتت من سفينة شحن. فقررت البقاء في مجال الأبحاث الوراثية وعدت إلى مكتبي.

تصاحب البؤس الذي شعرت به حيال هذه البدايات الخائبة بأشياء أخرى، لأن كثيرا من دراسات الارتباط على نطاق الجينوم الأخرى أخفقت في التوصل إلى نتائج يمكن تكرارها. وبدأت أقتنع ببطء بعدم وجود أي ارتباطات تقريبا لآثار كبيرة. وتمثل المخرج بالقبول في أنه ستكون هناك حاجة إلى إجراء دراسات أكبر بكثير على الارتباطات على نطاق الجينوم للعثور على كثير من اختلافات الـ DNA الصغيرة المسؤولة عن التوريث. فعلى الأقل كان ذلك يبدو أكثر قابلية للتحقق، لأن أسعار شرائح التعدد كانت تنخفض باستمرار. وعلى الرغم من ذلك، فإن التمويل البحثي لأحجام العينات الهائلة اللازمة للعثور على مثل تلك الآثار الصغيرة سيكون متوافرا فقط للاضطرابات الطبية الرئيسة، وليس للسمات النفسية، خصوصا السمات الإشكالية مثل الذكاء.

أرشدتنا إحدى الدراسات إلى الطريق. ففي العام 2007 نشرت دراسة حول الارتباطات على نطاق الجينوم[7]. ذكرت أنها أجرت تحليلات لألفي حالة لكل من الاضطرابات الرئيسة السبعة. وشملت هذه الاضطرابات مرض الشريان التاجي، ومرض السكري من النمط الثاني وداء كرون، وهو مرض التهاب أمعاء مزمن.

وشملت تلك الدراسة اضطرابا نفسيا واحدا، هو الاضطراب ثنائي القطب، الذي كان يسمى «الاكتئاب الهوسي» manic depression بسبب ما يحدثه من تقلبات حادة في المزاج من الهوس إلى الاكتئاب.

عمل معظم الباحثين على عينات ليست أكبر من بضع مئات من الحالات. وللتوصل إلى عتبة الألفي حالة لكل من الاضطرابات السبعة، تعيَّن على الباحثين توحيد عيناتهم الثمينة، التي جُمعت بكثير من الجد على مدى عقود. فقادت هذه الدراسة الجهود نحو التعاون لجمع أكثر من 50 مجموعة بحثية بريطانية معا، إذ شارك في كتابة الورقة البحثية التي نشرت في العام 2007، 258 باحثا. وأُجري التنميط الجيني لجميع الحالات التي بلغ عددها 14 ألف حالة، إضافة إلى مجموعات الضبط، على شريحة تحتوي على نصف مليون تعدد.

هذه الدراسة الرؤيوية العلمية الكبرى، التي حصلت على تمويل بقيمة 10 ملايين جنيه إسترليني من «ولكم تراست» Wellcome Trust ومن عشر منظمات بريطانية أخرى، سُميت «تجمع ضبط حالات ولكم تراست» Welcome Trust Case Control Consortium[8]. وفي الاضطرابات السبعة عثر على 24 ارتباطا ذا دلالة في كل الجينوم، معظمها يتعلق بداء السكري من النمط الثاني وداء كرون.

كانت دراسة «ولكم تراست» هذه مسوغا للاحتفال؛ وذلك بالنظر إلى أنها أظهرت أن دراسات الارتباط على نطاق الجينوم التي تستخدم عينات كبيرة يمكن أن تكون ناجحة حتى بالنسبة إلى اضطرابات شائعة تتأثر بكثير من اختلافات الـ DNA ذات الآثار الصغيرة. ويتمثل أحد المؤشرات إلى أهمية هذه الورقة البحثية في أنه اقتُبست أكثر من خمسة آلاف مرة في أوراق بحثية علمية أخرى. وإضافة إلى ذلك، حصلت دراسة الارتباطات على نطاق الجينوم على جائزة «اختراق العام» Breakthrough of the Year في العام 2007 التي تمنحها مجلة «ساينس» Science.

وعلى الرغم من اختراقات مشروع «ولكم تراست»، كان من المخيب للآمال رؤية أن ألفي حالة أوصلت إلى هذا العدد القليل جدا من ارتباطات التعدد، وكان صادما معرفة أن أحجام أثر الارتباطات كانت جميعها صغيرة جدا. وكعالم نفس شعرت بالإحباط أيضا من أن الاضطراب النفسي الوحيد، أي الاضطراب ثنائي القطب، لم يظهر أي ارتباطات صلبة للتعدد.

التكلفة المرتفعة لدراسات الارتباط على نطاق الجينوم ومردودها المنخفض سبَّبا انتقادات تتعلق بنسبة التكلفة إلى الفائدة في أبحاث الارتباط على نطاق الجينوم، خصوصا بالنسبة إلى الاضطرابات النفسية. وبحلول العام 2011 ازدادت الانتقادات[9] إلى درجة أن 96 من كبار باحثي الارتباطات على نطاق الجينوم شعروا بأنه من الضروري أن ينشروا رسالة بعنوان «لا تتخلوا عن دراسات الارتباط على نطاق الجينوم» Don’t Give Up on GWAS. واستنتجوا أن حالات الإخفاق كانت ناجمة عن قلة عدد أفراد العينات التي لا تُمكِّن من اكتشاف الارتباطات الصغيرة. وكانت تُجمع عينات لأحجام كافية تعد بأن تكون الدراسات أنجح.

وتمثلت منارة الأمل في الأدلة القوية على وجود درجة كبيرة من التوريث. وهذا يعني أن الاختلافات الموروثة في تتابع الـ DNA الكامنة في الجينوم تحدث فرقا كبيرا في السمات النفسية. ولكن أين كانت هذه الاختلافات؟ الجواب الأكثر ترجيحا كان أن آثار التعدد أصغر مما توقع الجميع. فعينة تتكون من ألفي حالة، كانت تعد هائلة الحجم حينذاك، كانت لديها القدرة فقط على اكتشاف ارتباطات للتعدد تبدو الآن كبيرة بصورة غير واقعية.

فبالنسبة إلى الاضطرابات الشائعة مثل الاضطراب ثنائي القطب، بمعدل انتشار 1 في المائة، يمكن لدراسة تتكون عينتها من ألفي حالة أن تكتشف ارتباط تعدد يرفع خطر الإصابة بهذا الاضطراب من 1 في المائة إلى 1.6 في المائة، أي بزيادة في المخاطرة قدرها 60 في المائة. ولإيجاد تعدد يرفع المخاطرة بـ 30 في المائة، ستكون هناك حاجة إلى عينات تحتوي على 10 آلاف حالة. فالتعدد الذي يرفع المخاطرة بمعدل 10 في المائة سيحتاج عينات تحتوي على 80 ألف حالة، وهو ما بدا كبيرا بصورة مفرطة لأبحاث حول الاضطرابات النفسية، إذ كانت الدراسات نادرا ما تشمل حتى مائة حالة، بله آلاف الحالات.

وهذه العتبة الجديدة التي بلغت 80 ألف حالة حفَّزت مزيدا من الباحثين على التعاون، لأنهم كانوا يعرفون أن دراساتهم المفردة، التي تقل أحجام عيناتها عن ألف حالة، لا تتمتع بأي قدرة على اكتشاف هذه الارتباطات من الحجم الذي نعرف الآن أننا يمكن أن نتوقعه. وفي العلوم البيولوجية والطبية ذُكر إجراء آلاف الدراسات على نطاق الجينوم خلال السنوات الخمس التي تلت دراسة «ولكم تراست». فقد

تحقق تقدم كبير[10]، إذ ارتفع العدد من 24 ارتباطا كبيرا لسبع سمات من دراسة «ولكم تراست» إلى أكثر من ألفي ارتباط تعدد لأكثر من مائتي سمة. فبعد خمس سنوات، في العام 2017[11]، كان عدد ارتباطات التعدد الكبيرة قد وصل إلى 10 آلاف.

ففي مجال علم النفس ظهر شكل متميز من التعاون سُمي تحالف الطب النفسي وعلم الجينوم Psychiatric Genomics Consortium (PGC)[12]، الذي يشمل الآن أكثر من 800 باحث من أكثر من 40 بلدا. ويركز التحالف على الاضطرابات النفسية الرئيسة غير مرض ألزهايمر، أي الفصام، والاضطراب ثنائي القطب، والاضطراب الاكتئابي الحاد، والتوحد، وفرط النشاط، والإدمان على المخدرات، واضطرابات الأكل، ومتلازمة توريت Tourette syndrome، واضطراب الاكتئاب القهري obsessive–compulsive disorder واضطراب الشدة النفسية ما بعد الصدمة post-traumatic stress disorder.

فالعثور على عشرات آلاف الحالات ليس بالصعوبة التي قد يبدو عليها بالنسبة إلى الاضطرابات النفسية لأن هذه الاضطرابات، للأسف، شائعة جدا. على سبيل المثال، فإن نسبة انتشار الفصام هي 1 في المائة، وهو ما يعني أن في المملكة المتحدة وحدها هناك نصف مليون شخص يعانونه. فقد أظهر تحالف الطب النفسي وعلوم الجينوم أن الأكبر أفضل عندما يتعلق الأمر بحجم عيّنة الارتباطات على نطاق الجينوم. فتقرير العام 2014[13] الصادر عن تحالف الطب النفسي وعلوم الجينوم بالنسبة إلى الفصام شمل 30 ألف حالة وحصل على أكثر من 100 ارتباط مهم على نطاق الجينوم. وبحلول العام 2017 كان تحالف الطب النفسي وعلوم الجينوم قد ضاعف[14] عدد الحالات ورفع عدد الارتباطات التي عُثر عليها إلى 155.

بالنسبة إلى الاضطراب الثنائي القطب[15]، ارتفع عدد الحالات لدى تحالف الطب النفسي وعلوم الجينوم من ألفي حالة في دراسة «ولكم تراست» إلى 20 ألف حالة. وارتفع عدد النتائج المهمة على نطاق الجينوم من الصفر إلى 30.

ويعمل تحالف الطب النفسي وعلوم الجينوم حاليا لرفع العدد إلى 50 ألف حالة. فالاكتئاب الحاد[16] انطلق انطلاقة بطيئة، بحالة واحدة في تحليل الارتباطات على نطاق الجينوم إلى 20 ألف حالة. وفي العام 2017 ذكر تحالف الطب النفسي وعلوم الجينوم[17] أن تحليلا لأكثر من 100 ألف حالة وجد 44 حالة مؤكدة.

وبدأت دراسات الارتباط على نطاق الجينوم للاضطرابات النفسية باللحاق بحالات الفصام، والاضطراب ثنائي القطب والاكتئاب الحاد من حيث حجم العينة وفي النتائج المؤكدة في الارتباطات على نطاق الجينوم. فعلى سبيل المثال، دراسة أجريت أخيرا على الارتباطات على نطاق الجينوم لفرط النشاط على 20 ألف حالة وجدت 12 حالة مؤكدة[18]. ويهدف تحالف الطب النفسي وعلوم الجينوم إلى دراسة 40 ألف حالة لكل من فرط النشاط، وفقدان الشهية anorexia والتوحد. فمعظم الاضطرابات النفسية، مثل الإدمان على الكحول واضطرابات استخدام المواد المخدرة الأخرى، واضطرابات الحصر النفسي، واضطراب الشدة النفسية ما بعد الصدمة واضطرابات الوسواس القهري هي أيضا أهداف لدراسات الارتباط على نطاق الجينوم.

وما يعنيه هذا هو أن النتائج المؤكدة للارتباطات على نطاق الجينوم بدأت بالظهور مع وصول دراسات الاضطرابات النفسية إلى القوة التي وفرتها لها عشرات آلاف الحالات. وتؤكد نتائج دراسات الارتباط على نطاق الجينوم للاضطرابات النفسية التنبؤات الكاربة الناجمة عن تحليلات القوة الإحصائية. فمع 10 آلاف حالة لم يُعثر على ارتباطات تذكر. إذ تبدأ الارتباطات المهمة بالظهور عند وجود 20 ألف حالة. أما مضاعفة الحالات إلى 40 ألف حالة فإنه يوصل عدد النتائج المهمة المؤكدة إلى أربعة أضعاف. كما أن مضاعفة حجم العينة مرة أخرى إلى 80 ألفا يظهر أيضا زيادة أخرى في النتائج المهمة مع وصول القوة إلى درجة تمكن من تعرف الكثير من الآثار الأصغر.

كحال نتائج «ولكم تراست»، فإن نتائج تحالف الطب النفسي وعلوم الجينوم مدعاة للاحتفال، وكذلك للحذر. فهي تظهر أن الارتباطات على نطاق الجينوم تنجح عندما تكون أحجام العينات كبيرة بما يكفي. ويعد العثور على 155 ارتباطا موثوقا بالنسبة إلى الفصام، و30 بالنسبة إلى الاضطراب ثنائي القطب، و44 للاكتئاب الحاد، إنجازا بارزا. وللمرة الأولى، تمكنا وبصورة موثوقة من تحديد اختلافات الـ DNA المسؤولة عن توريث السمات النفسية. وهذا يفتح الباب لعالم علوم الجينوم الشخصي، إذ نستطيع استخدام اختلافات الـ DNA على نطاق الجينوم للتنبؤ بالاختلافات النفسية فيما بيننا. وكما سنرى، فإن جواز سفرنا إلى هذا العالم

الجديد كان قدرتنا على جمع آثار كثير من الارتباطات الصغيرة للتنبؤ بالاختلافات النفسية، أو الدرجات متعددة الجينات. بالنسبة إلى الفصام فإن اختلافات الـ DNA التي ظهرت على صورة درجات متعددة الجينات باتت اليوم أفضل متنبئ لدينا فيما يتعلق بمن سيُصاب بالفصام. وما تبقى من هذا الكتاب يتناول هذه الدرجات متعددة الجينات وأثرها في السيكولوجيا والمجتمع.

يتمثل أحد الاستثناءات على القاعدة القائلة إنه ليست هناك اختلافات نفسية تحدث أثرا كبيرا في السمات النفسية في مرض ألزهايمر المتأخر. فعلى الرغم من أن مرض ألزهايمر يعد عادة اضطرابا طبيا أو عصبيا وليس اضطرابا نفسيا، فإن علاماته الأولى نفسية بحتة، خصوصا فيما يتعلق بفقدان الذاكرة المرتبط بالأحداث القريبة. فمرض ألزهايمر يصيب عادة الأشخاص في السبعينيات والثمانينيات من العمر، وهو مسؤول عن أكثر من نصف جميع حالات الخرف، ويؤثر في نحو 10 في المائة من السكان. ففي النهاية، أحيانا بعد 15 عاما، يلزم الأشخاص المصابون بألزهايمر أسرتهم، ويعانون مشكلات كبيرة في خلايا الدماغ والأعصاب.

وفي العام 1993[19]، قبل عقد من انطلاق الدراسات على نطاق الجينوم، اكتُشف أن جينا له دور في نقل الكولسترول، هو أبوليبوبروتين إي (apolipoprotein E) مرتبط بقوة بمرض ألزهايمر. وتبين أن أحد أليلات هذا الجين، ويسمى أليل 4، يتردد بنسبة 40 في المائة في الأشخاص المصابين بمرض ألزهايمر، مقارنة بـ 15 في المائة في الأشخاص المرجعيين، وأن وجود نسختين من الأليل 4 يزيد خطر الإصابة بمرض ألزهايمر من 10 في المائة إلى 80 في المائة. ولحسن الحظ فإن 1 في المائة من السكان لديه نسختان من الأليل 4. فنصف الأشخاص المصابين بمرض ألزهايمر ليس لديهم أي نسخ من أليل 4، وهو ما يعني أن أليل 4 لا يسبب هو نفسه مرض ألزهايمر. وفي تحليل للارتباط على نطاق الجينوم أُجري في العام 2013 لمرض ألزهايمر[20] على 17 ألف حالة، حُدِّدت خمسة ارتباطات تعدد لأشكال نيوكليوتيدات مفردة ذات أثر أصغر بكثير تكررت في عينة مستقلة تتكون من 8 آلاف حالة.

وبالنسبة إلى الاضطرابات النفسية[21]، ذُكر أن أكثر من 100 دراسة أُجريت للارتباطات على نطاق الجينوم. وعلى الرغم من الأحجام الكبيرة لعينات هذه الدراسات، فإن أكبر الآثار التي عُثر عليها لهذه الاضطرابات في الدراسات على

نطاق الجينوم، مع الاستثناء البارز لمرض ألزهايمر، كانت أصغر بكثير مما توقع الجميع، إذ رفعت المخاطرة بمعدل 1 إلى 1.2 في المائة فقط. وهذه زيادة نسبية في المخاطرة بمعدل 20 في المائة، ولكن الزيادة المطلقة هي 0.2 في المائة فقط. ومن الممكن رؤية آثار بهذا الحجم عندما يختلف تردد الأليل بالنسبة إلى التعدد بصورة طفيفة بين الحالات المدروسة والحالات المرجعية، على سبيل المثال، 45 في المائة مقابل 40 في المائة.

ولكن إذا كانت هذه الآثار الصغيرة جدا هي أكبر الآثار التي جمعتها دراسات الارتباط على نطاق الجينوم التي أُجريت على عشرات آلاف الحالات، فإن هذا يعني أن معظم الآثار ينبغي أن تكون أصغر من ذلك بكثير. وبوجود 80 ألف حالة يمكننا أن نعثر على تعدد يضيف 10 في المائة إلى المخاطرة الجينية لتطوير اضطراب ما. ولكن ماذا إذا كان التعدد يضيف مخاطرة بنسبة 1 في المائة فقط؟ فبدلا من 80 ألف حالة، ستكون هناك حاجة إلى ملايين الحالات لاكتشاف أي آثار صغيرة. وهناك ما يكفي من الناس في العالم للعثور على ملايين الأشخاص المصابين بالفصام، ولكن تأمين المال اللازم لدراسات على نطاق الجينوم كبيرة كهذه سيكون تحديا.

تتمثل إحدى طرق الالتفاف على هذه المشكلة في دراسة الأبعاد بدلا من دراسة الاضطرابات. وتوفر الأبعاد قوة أكبر[22] في دراسات الارتباط على نطاق الجينوم مما توفرها الاضطرابات لأن كل شخص يُحْسَب، سواء كان ذا توزيع منخفض، أو متوسط أو مرتفع. وعلى عكس ذلك، فإن الدراسات على نطاق الجينوم للاضطرابات تبحث عن اختلافات الـ DNA الوسطية بين مجموعتين، أو حالات يُشخَّص الاضطراب لديها مقابل المجموعات المرجعية التي لا تعاني الاضطراب. وهذا يفترض أن الاضطرابات حقيقية، ولكن هذا الافتراض يصطدم بإحدى أكبر نتائج الأبحاث الجينية؛ وهي أن غير الطبيعي طبيعي، وهو ما يعني أنه ليست هناك اضطرابات نوعية، بل أبعاد كمية فقط. فكثير من اختلافات الـ DNA المرتبطة بما نسميه «اضطرابا» تؤثر في الناس في جميع أرجاء التوزيع. ولذلك فإن الدراسات على نطاق الجينوم التي تستند إلى مقارنة الحالات المشخصة بالحالات المرجعية تفقد قدرا كبيرا من المعلومات لأن كثيرا مما يسمى «حالات مرجعية» سيكون قريبا من حالات الإصابة. وهذا يحجب جزئيا الاختلاف بين الحالات المدروسة والحالات المرجعية.

وعلى سبيل المثال، فإن المسؤول عن السمنة ليس تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة المستعمل في تشخيص السمنة. فهو يرتبط بمؤشر كتلة الجسم في جميع أنحاء التوزيع، من الأشخاص النحيفين إلى ثقيلي الوزن، كما رأينا بالنسبة إلى التعدد FTO. وبعبارة أخرى، فإن التعدد المرتبط بمؤشر كتلة الجسم يجعل شخصا نحيفا أثقل وزنا بقليل تماما كما يجعل شخصا سمينا أثقل قليلا. ولدينا جميعا كثير من أليلات التعدد التي تسهم في مؤشر كتلة الجسم. فأن يكون الشخص سمينا يعتمد على عدد الأليلات التي في جسمه، فالسمنة ليست اضطرابا نوعيا؛ بل هي مسألة أكثر أو أقل. وهذا هو المقصود عند القول إن الاضطرابات المعقدة هي سمات كمية، حتى بالنسبة إلى الاضطرابات النفسية الحادة مثل الفصام، والاضطراب ثنائي القطب والتوحد. ولهذا السبب فإن الدرجات متعددة الجينات ستشجع علم النفس على الابتعاد عن التشخيصات الحاسمة باتجاه الأبعاد المستمرة التي تُقوَّم باستخدام موازين تصنيف بعدية للأعراض، وهو ما يعد أحد المضامين المهمة لثورة الـ DNA، كما سنرى.

وميزة كبيرة أخرى لدراسة الأبعاد[23] بدلا من الاضطرابات هي أن العينة نفسها يمكن أن تستخدم لدراسة كثير من السمات الخاصة، في حين أن العينات المختارة لاضطراب محدد مفيدة فقط لدراسة ذلك الاضطراب. ففي كثير من البلدان أُسست بنوك بيولوجية بأحجام عينات بمئات الآلاف جمعت طيفا واسعا من المعلومات النفسية والطبية. على سبيل المثال، فإن البنك البيولوجي في المملكة المتحدة، الذي أسسته في العام 2009 جمعيات خيرية بريطانية مع الحكومة البريطانية، يشمل نصف مليون متطوع قدموا DNA وسمحوا بالوصول إلى سجلاتهم الطبية وأُجريت عليهم كثير من القياسات، بما في ذلك قياسات للأبعاد النفسية. وثمة مشاريع مشابهة في بلدان أخرى، بما في ذلك إستونيا، وهولندا والدول الإسكندنافية. فقد أعلنت فنلندا أخيرا أنها بدأت بتأسيس بنك بيولوجي سيحصل على DNA من أكثر من مليون شخص.

وفي العامين الماضيين حصل ارتفاع كبير في الدراسات الناجحة التي أُجريت على نطاق الجينوم للأبعاد النفسية. وتمثل الاختراق الأول في متغير غير متوقع هو سنوات الدراسة[24]. في البلدان المتطورة يشكل التوريث في سنوات الدراسة 50 في

المائة. فكثير من السمات النفسية تسهم[25] في هذه الدرجة من التوريث، مثل الإنجاز الدراسي السابق والقدرات الإدراكية، التي ترتبط بمعدل 0.5 مع سنوات الدراسة. كما يتأثر متغير سنوات الدراسة بالسمات الشخصية مثل المثابرة والجدية، والصحة العقلية مثل غياب الاكتئاب المنهك.

وكان سبب نجاحها في دراسة الارتباط على نطاق الجينوم هو أن العينة شملت أكثر من مليون شخص، وهي أكبر دراسة للارتباطات على نطاق الجينوم حتى الآن. ووفر هذا النموذج الكبير القوة اللازمة لاكتشاف ارتباطات تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة الصغيرة جدا، وهو ما حقق مردودا من حيث تعرف أكثر من ألف ارتباط كبير في كامل نطاق الجينوم. وكجميع السمات المعقدة، فإن أحجام الأثر لسنوات الدراسة شديدة الصغر؛ إذ إن أكبر أثر كان 0.03 في المائة، والحجم الوسطي لأثر أكبر التعددات كان 0.02 في المائة، وهو ما يساوي أسبوعين من التعليم. ولكن كما سأشرح لاحقا، فإن جمع هذه التعددات يمكن أن يتنبأ بأكثر من 10 في المائة من التباين في سنوات التعليم. وهذا يجعل الـ DNA أفضل متنبئ لدينا بسنوات تعليم الطفل، بل إنه أفضل حتى من أثر الوضعين الاجتماعي والاقتصادي للأسرة. ويشير هذا النجاح إلى بداية ثورة الـ DNA في علم النفس.

وقد كانت دراسات الارتباط على نطاق الجينوم لأبعاد نفسية أخرى ناجحة أيضا، إذ إن أحجام عيناتها أصبحت كبيرة بما فيه الكفاية لجمع ارتباطات التعدد الصغيرة الكثيرة المسؤولة عن التوريث. وبالنسبة إلى الذكاء حققت دراسات الارتباط على نطاق الجينوم[26] نجاحا متواضعا إلى أن وصل حجم العينات إلى نحو 300 ألف، عندما اكتشف أكثر من 200 ارتباط كبير في العام 2018. فالدراسات السابقة، بما فيها دراساتي، لم تمتلك القوة الكافية لاكتشاف هذه الارتباطات الصغيرة.

وقد عُلِم إجراء عشرات الدراسات على نطاق الجينوم حول قدرات محددة مثل القراءة والرياضيات، ولكن أحجام عيناتها كانت أصغر من أن تمكن من العثور على عدد كبير من الارتباطات التي يمكن الركون إليها. وهذا الوضع سيتغير قريبا مع تشكل تحالفات واسعة النطاق للقراءة، على سبيل المثال، وتضمين البنوك البيولوجية قياسات لقدرات محددة.

وقد بدأت مطاردة الجينات تنجح أيضا بالنسبة إلى الشخصية مع زيادة حجم العينات في دراسات الارتباط على نطاق الجينوم على الشخصية. ولأن دراسات الشخصية تعتمد على الاستبانات التي تُعبأ شخصيا، فقد كانت عملية الحصول على عينات كبيرة للشخصية أسهل من تلك المتعلقة بالقدرات الإدراكية التي تتطلب إجراء اختبارات. وتحققت النجاحات الأولى في دراسات الارتباط على نطاق الجينوم لبعدين من أبعاد الشخصية، وهما الانبساط extraversion والعصابية neuroticism، اللذان تشير الدراسات على التوائم إلى أنهما موروثان بنسبة 40 في المائة. ويشمل الانبساط حب الاختلاط بالآخرين والاندفاع والحيوية. أما العصابية، التي تشير إلى عدم الاستقرار العاطفي أكثر من إشارتها إلى كون المرء عصابيا، فهي تشمل المزاجية، والقلق والنزق أو سرعة الهياج. فبالنسبة إلى الانبساط وجدت دراسة للارتباط على نطاق الجينوم شملت 100 ألف شخص خمس حالات[27]. أما بالنسبة إلى العصابية فوجدت 100 حالة[28] في دراسة للارتباط على نطاق الجينوم شملت 300 ألف شخص. فهناك مجال تركيز جديد للأبحاث على الشخصية هو الشعور بالرفاهية، ولاسيما السعادة، الذي يظهر درجة مماثلة من القابلية للتوريث هي 40 في المائة في دراسات التوائم. ففي دراسة للارتباط على نطاق الجينوم شملت 200 ألف شخص[29] وجدت ثلاث حالات.

وبدأت دراسات أخرى مثيرة للاهتمام للارتباط على كامل نطاق الجينوم[30] للسمات المتعلقة بالشخصية بالظهور. وكثير من هذه الدراسات اعتمد على البنك الحيوي في المملكة المتحدة، وبعينة تبلغ نصف مليون شخص. فعثر على عدد كبير من الحالات لسمات مثل استهلاك القهوة والشاي، واضطرابات النوم المزمنة (الأرق)، والشعور بالتعب، بل حتى ما إذا كان الشخص ينشط صباحا أو ليلا. ومثال حديث آخر هو سمة تسمى التعاطف الإدراكي cognitive empathy، الذي ينطوي على معرفة العواطف من صور العيون وحدها.

وهذه مجرد بداية لثورة الـ DNA، فبحلول الوقت الذي تقرأ فيه هذه السطور ستكون عشرات الدراسات الأكبر والأفضل على كامل نطاق الجينوم قد أُجريت على كثير من السمات الأخرى. وسيتوافر مصدر مهم للمعلومات الجديدة لدى أكبر شركة للجينوم تعتمد على التعامل المباشر مع المستهلك، «23 وأنا»

23andMe، التي لديها مليونا زبون يدفعون مقابل الخدمة. فقد وافق 80 في المائة من زبائنها على السماح باستخدام أنماطهم الجينية في الأبحاث والاستجابة لطلبات المتابعة من الباحثين. ويسهم الزبون المتوسط بأكثر من 200 دراسة مختصرة، كثير منها نفسية.

الاكتشاف الذي أحدث الصدمة الكبرى والذي جاء نتيجة عقدين من مطاردة الجينات هو أنه بدلا من صيد الفرائس الكبرى، فإن المقلع الحقيقي يتمثل في مخلوقات بالغة الصغر. فأحجام آثار اختلافات الـ DNA المسؤولة عن التوريث في جميع الاضطرابات والأبعاد النفسية أصغر بكثير مما توقعه أي شخص. بمعنى أنه قبل 25 عاما كان جميع الذين يصطادون الجينات يفترضون أن حفنة من الجينات مسؤولة عن معظم خاصيات التوريث الملاحظة في دراسات التوائم. كما لاحظنا سابقا، فإن وجود عشرة جينات يكون كل منها مسؤولا عن 5 في المائة من التباين يمكن أن يفسر درجة توريث بنسبة 50 في المائة.

نتائج دراسات الارتباط على نطاق الجينوم تروي قصة مختلفة. فبالنسبة إلى السمات المعقدة لم يُعثر على أي جينات مسؤولة عن 5 في المائة من التباين، بل لم يُعثر على جينات مسؤولة عن 0.5 في المائة من التباين. ويبدو وسطي أحجام الآثار نحو 0.01 في المائة من التباين، وهو ما يعني أن هناك حاجة إلى آلاف الارتباطات لتفسير درجة توريث بمعدل 50 في المائة.

فاستراتيجية القوة الكاسحة للعينات التي يزداد حجمها كبرا لاكتشاف الآثار الأصغر آتت أكلها، ومن ثم باتت لدينا الآن آلاف من تعددات أشكال النيوكليوتيدات المفردة المرتبطة بسمات نفسية معقدة. وستؤدي التحسينات الجديدة الجارية في علم الوراثة الذي يتقدم بسرعة إلى زيادة هذه الحصيلة. وسيأتي عامل تعزيز مؤكد من إجراء تنميط جيني لجميع اختلافات الـ DNA، وليس فقط تلك الموجودة حاليا على شرائح التعدد. فهذه الشرائح المستخدمة في دراسات ارتباطات كامل نطاق الجينوم تعتمد على التعددات الشائعة، تلك التي تتميز بترددات أليلات أكبر من 1 في المائة في السكان، في حين أن الأغلبية الساحقة لاختلافات الـ DNA في الجينوم أقل ترددا بكثير من 1 في المائة. وكثير من اختلافات الـ DNA الموروثة هي سمات فريدة للأشخاص.

يمكن إجراء تنميط جيني لاختلافات الـ DNA مع إجراء تسلسل لكامل نطاق الجينوم يشمل ثلاثة مليارات زوج من درجات الـ DNA. ويمثل إجراء تسلسل للجينوم الكامل الخطوة الكبيرة التالية في علوم الجينوم[31]. إنها نهاية القصة من حيث إن إجراء تسلسل لثلاثة مليارات زوج من درجات الـ DNA هو كل ما نرث. وهذا يعني أن اختلافات الـ DNA الموروثة المسؤولة عن التوريث يجب أن تكون هناك في مكان ما.

لقد حُصل على تتابعات على نطاق الجينوم لمئات آلاف الأشخاص. وتشير التنبؤات إلى أنه في السنوات القليلة القادمة سيُجرى تتابع كامل لجينوم مليار شخص[32]، وستُربط معلومات الـ DNA هذه بالسجلات الطبية الإلكترونية. ونعرف أصلا أن هناك فائضا في الطفرات النادرة في الأشخاص الذين يعانون الفصام والتوحد والإعاقة العقلية، وأن الأشخاص ذوي الذكاء المرتفع جدا لديهم عدد أقل من هذه الطفرات النادرة، وهو ما يشير إلى أن الطفرات النادرة ليست جيدة لنا.

ولا شك في أنه سيُتعلم كثير من إجراء التتابع لثلاثة مليـــارات زوج من قواعد الـ DNA. بالنظر خلفا إلى ما قبل عقد من الزمن، يمكن المراهنة على أننا سندرك مدى ضآلة ما كنا نعرفه حول اختلافات الـ DNA التي تحقق فرقا في السمات النفسية. وستزيد هذه المعرفة الجديدة من قدرتنا على العثور على مزيد من اختلافات الـ DNA الموروثة المسؤولة عن توريث السمات النفسية.

الآن وقد قرأتم هذه الملحمة التي تظهر الحاجة إلى دراسات أكبر وأكبر للارتباطات على نطاق الجينوم لاكتشاف ارتباطات تعدد النيوكليوتيدات المفردة الأصغر والأكثر صغرا، سيكون من المنطقي التساؤل: ولماذا نكترث؟ ثمة سببان للبحث عن اختلافات الـ DNA الموروثة الكامنة خلف الاختلافات الفردية في السمات النفسية: السبب الأول هو العثور على مسارات من الجينات إلى الدماغ إلى السلوك، والسبب الآخر هو التنبؤ بالسلوك.

ما جدوى مثل هذه الآثار الصغيرة؟ الجواب هو «هي ليست ذات جدوى كبيرة»، لأنك إذا كنت عالم أحياء جزيئية وترغب في دراسة المسارات من الجينات إلى الدماغ إلى السلوك، أو إذا كنت تعمل في الصناعات الصيدلانية وترغب في العثور على عقار يصلح جينا معطوبا، فمثل هذه الآثار الصغيرة تخلق شبكة من المسارات

بالغة الصغر يصعب تعقبها. وسيكون تحديد الآليات الكامنة وراء ارتباطات التعدد صعبا لأن آثارها صغيرة جدا، نحو 0.01 في المائة وسطيا.

وما يزيد في تعقيد مقاربة المسارات المنطلقة من أسفل إلى أعلى هذه، من الـ DNA إلى السلوك، هو تعدد النمط الظاهري، الذي يعني، كما رأينا، أن اختلافات الـ DNA تؤثر في كثير من السمات. ويضمن تعدد النمط الظاهري عدم وجود مسار واضح من الجينات إلى الدماغ إلى السلوك، إذ تهوم المسارات في كل الدماغ. على سبيل المثال، فإن التعدد FTO لا يتبع مسارا مستقيما من خلال الدماغ للتأثير في سلوكنا المتعلق بالأكل. فعلى الرغم من أن جين FTO يعرف بصورة أساسية بآثاره في الخلايا الدهنية، فإنه يعبر عنه بقوة في جميع أجزاء الدماغ، خصوصا في القشرة الدماغية، التي تشارك بصورة محورية في جميع العمليات الإدراكية. ولا تقتصر هذه الآثار المتجولة على جين FTO فقط، حيث إن معظم الجينات تؤثر في معظم الدماغ والعمليات السلوكية[33]. وإذا كان كل جين يؤثر في كثير من السلوكيات، فإن هذا يعني أن كل سلوك سيتأثر بكثير من الجينات، وهو بالتحديد ما أظهرته دراسات الارتباط على نطاق الجينوم.

وسبب آخر يكمن وراء صعوبة هذه المقاربة من الأسفل إلى الأعلى من الجينات إلى السلوك هو أن معظم ارتباطات التعدد بالسمات النفسية لا تشارك فيها الجينات بالمعنى التقليدي. فقد عُثر على الأغلبية الساحقة من ارتباطات التعدد في المناطق غير المرمزة من الجينوم. ولا يعرف كثير عن هذه «المادة المظلمة» من الـ DNA؛ أي 89 في المائة من الـ DNA التي لا ترمّز البروتينات. فما نعرفه حتى الآن هو[34] أن المناطق غير المرمزة يمكن أن تكون ذات علاقة بتنظيم التعبير الجيني.

وعلى عكس مسارات القاعدة إلى القمة التي يتبعها علماء الأحياء، فإن خطة علماء النفس تعمل من أعلى إلى أسفل. بالنسبة إلى علماء الأحياء، فإن الهدف النهائي لعلم الوراثة يتمثل في فهم كل مسار بين اختلافات الـ DNA الموروثة والاختلافات الفردية في السمات السلوكية، أي مقاربة من أسفل إلى أعلى. غير أن علماء النفس يركزون على السلوك ويستخدمون علم الوراثة لفهم السلوك. فيبدأ هذا المنظور النفسي في العمل من أعلى إلى أسفل بالتنبؤ؛ إذ نستطيع استعمال

اختــلافات الـ DNA الموروثة للتنبؤ بالاختلافات الفردية في السمات النفسية من دون معرفة أي شيء عن العدد الهائل من المسارات التي تربط الجينات بالسلوك.

والمشكلة هي أن اختلافات الـ DNA ذات الآثار الصغيرة تبدو غير ذات قيمة للتنبؤ. فقبل عقد من الزمن، وبعد أن ترسخ في الأذهان أن أكبر الارتباطات صغيرة جدا، خطرت لي فكرة جعلت الصورة أكثر إشراقا عندي. فعلى الرغم من أن آثار التعدد صغيرة جدا[35]، يمكن إضافة هذه الآثار كما نضيف بنودا إلى اختبار للتوصل إلى نتيجة مركبة. وفي العام 2005 أطلقت عليها اسم «مجموعات تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة». وقد أصبح هناك اليوم ما لا يقل عن عشرة أسماء لهذه النتائج المركبة، ولكنها تسمى بصورة عامة «الدرجات متعددة الجينات» polygenic scores.

فقد كان التفكير في عدد كبير من حالات التعدد ذات الآثار الصغيرة جدا قفزة كبيرة من الوضع الذي بدأنا منه قبل 25 عاما. وبتنا نعرف الآن بالتأكيد أن التوريث تسببه آلاف الارتباطات ذات الآثار الصغيرة جدا. وعلى الرغم من ذلك، فإن جمع هذه الارتباطات في درجات متعددة الجينات تجمع آثار عشرات الآلاف من التعددات يجعل من الممكن التنبؤ بسمات نفسية مثل الاكتئاب والفصام والإنجاز الدراسي.

12

عرّاف الـ DNA

«هناك رسالة عامة ينبغي لنا أن نستخلصها من علم الوراثة؛ ألا وهي التسامح مع الآخرين ومع أنفسنا»

كان من المعروف على مدى عقود من الزمن أن توريث الاضطرابات والأبعاد النفسية تسببه عدة اختلافات في الـ DNA، وليس مجرد جين أو جينين يجتمعان ليحدثا خرقا كبيرا. أما الصدمة التي كشفت عنها دراسات الارتباط على نطاق الجينوم فكانت ما تعنيه كلمة «الكثير»: ليس بضع عشرات من اختلافات الـ DNA بل عشرات الآلاف. فقد أظهرت دراسات الارتباط على نطاق الجينوم أنه لا وجود لارتباطات مسؤولة عن أكثر من 1 في المائة من الاختلافات بين الأفراد وأن متوسط حجم الأثر أقل من 0.01 في المائة، وهذا يعني أن آلاف اختلافات الـ DNA تسهم في توريث

السمات النفسية وأن ثمة حاجة إلى أحجام هائلة من عينات ارتباطات الجينوم الكامل لاكتشاف هذه الارتباطات الصغيرة جدا.

وبعد البداية الكاذبة لدراسات الجينات المحددة التي أخفقت أمام محاولات التكرار[1]، فإن أبحاث الارتباطات على كامل نطاق الجينوم وضعت معيارا صارما لإعلان نتائج مهمة إحصائيا وذلك بتصحيح الارتباطات في مليون اختبار في كامل نطاق الجينوم. وهذا المعيار تجاوز كثيرا من الارتباطات التي لا تصل، ولا يمكن أن تصل، إلى الدلالة الإحصائية المهمة لأن آثارها صغيرة جدا. وبصرف النظر عن مدى صغر هذه النتائج، فإنه يمكن جمعها للتوصل إلى نتيجة مركبة، أو درجات متعددة الجينات. وعلى الرغم من أن الآثار الصغيرة جدا لتعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة غير مفيدة للتنبؤ، فإن الدرجات متعددة الجينات التي تجمع هذه الآثار، بصرف النظر عن مدى صغرها، يمكن أن تتنبأ بالخصائص الوراثية بصورة قوية. فالخاصية التعددية في الدرجات متعددة الجينات هي ما يجعل هذه النتائج الرقمية قادرة على التنبؤ بالاختلافات الفردية في السيكولوجيا. وبعبارة أخرى، فإن المعيار الرئيس لدراسة الارتباطات على نطاق الجينوم لا يقاس بعدد الارتباطات التي تحرز أهمية إحصائية. فما هو أهم بكثير هو القوة التي تستمدها الدرجات متعددة الجينات من نتائج دراسة الارتباطات على نطاق الجينوم للتنبؤ بالاختلافات الفردية.

الدرجات متعددة الجينات، التي تستند إلى الـ DNA وليس إلى الكرات الكريستالية، ما هي إلا عرَّافات ينبئن بالمستقبل. وكما سنرى، فإن التنبؤ أمر محوري لأنه العامل الأساسي في منع المشكلات النفسية وتعزيز الآمال المبنية على الواقع. هذا هو العالم الجديد لعلوم الجينوم الشخصي، الذي يبدأ بالقدرة على استخدام اختلافات الـ DNA الموروثة في كل الجينوم للتنبؤ بالاختلافات النفسية. وبالنسبة إلى الأبعاد والاضطرابات النفسية، فإن بعض الدرجات متعددة الجينات وصلت إلى مستويات مثيرة للإعجاب من قوة التنبؤ. ويبين هذا الفصل ماهية الدرجات متعددة الجينات ويصف القوة التي ولدتها في العامين الماضيين. كذلك يكشف الفصل بعض الدرجات متعددة الجينات الخاصة بي لإلقاء نظرة على مستقبل علوم الجينوم الشخصي النفسية.

ولأن الدرجات متعددة الجينات تشكل أساس ثورة الـ DNA في علم النفس، من المهم جدا فهم ماهيتها. فمجموع الدرجات متعددة الجينات حاله حال أي مجموع مركب للدرجات يستخدمه علماء النفس بصورة روتينية لإنشاء موازين من بنود كتلك الموجودة في استبانات الشخصية. ويهدف مجموع الدرجات متعددة الجينات إلى توفير مؤشر جيني منفرد للتنبؤ بسمة من السمات، سواء أكانت الفصام، أم الرفاهية أم الذكاء. وللتوصل إلى فهم ملموس لمجموع الدرجات الجينية، خذ على سبيل المثال سمة من سمات الشخصية كالخجل. تحتوي استبانة لتقويم الخجل على بنود متعددة من أجل معرفة الأوجه المختلفة للخجل. على سبيل المثال، فإن استبانة معتادة للخجل ستحتوي على بنود حول مدى القلق الذي تشعر به في الحالات الاجتماعية المختلفة ومدى تجنبك لهذه الحالات؛ مثل الذهاب إلى حفلة، والتقاء غرباء والتحدث في اجتماع ما. وقد يطلب منك الرد باستخدام ميزان من ثلاث نقاط (0 = ليس على الإطلاق، 1 = أحيانا، 2 = كثيرا).

يُتوصل إلى مجموع درجات الخجل بجمع هذه البنود، مع الانتباه إلى «عكس» البنود وفق الحاجة بحيث إن علامة مرتفعة تعني درجة مرتفعة من الخجل. فإن كان مقياس خجلنا يحتوي على عشرة بنود محددة بدرجات 0 و1 و2، يمكن للنتائج الإجمالية أن تتراوح بين 0 و20. فجمع هذه البنود بهذه البساطة يعامل كل بند كأنه ذو فائدة مساوية، ولكن ليست جميع البنود مفيدة بصورة متساوية. ولهذا السبب، تُضاف في كثير من الأحيان بنود بعد تثقيلها بمعيارٍ ما لفائدتها في الإحاطة بتركيبة الخجل.

هذه بالتحديد هي طريقة التوصل إلى الدرجات متعددة الجينات، باستثناء أنه بدلا من وضع بنود في استبانة، فإننا نجمع الأنماط الجينية لتعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة. وعلى غرار ميزان الترتيب المكون من ثلاث نقاط بالنسبة إلى الخجل، فإن الأنماط الجينية للتعدد تعطى درجات مثل 0، أو 1 أو 2[(2)]، وهو ما يشير إلى عدد الأليلات «المتزايد»، كما في مثال التعدد FTO. وبالطريقة نفسها التي نستطيع فيها جمع أليلات التعدد للتوصل إلى مجموع درجات النمط الجيني، نستطيع أيضا إضافة الأليلات إلى كثير من التعددات للتوصل إلى الدرجات متعددة الجينات، تماما كما نجمع بنود الاستبانة للتوصل إلى مجموع درجات الخجل.

وتستخدم نتائج دراسات الارتباط على نطاق الجينوم لاختيار التعدد ولتوزيع الأثقال على كل واحد من التعددات. فعلى سبيل المثال، في تحليل ارتباطات الجينوم الكامل بالنسبة إلى الوزن، فإن التعدد FTO مسؤول عن تباين أكبر بكثير من التعددات الأخرى، ومن ثم ينبغي أن يكون مسؤولا عن جزء أكبر بكثير في الدرجات متعددة الجينات للوزن.

الجدول التالي، المكون من عشرة تعددات لأشكال النيوكليوتيدات المفردة، يبين كيفية التوصل إلى الدرجات متعددة الجينات لشخص واحد. وبالنسبة إلى أول تعدد، فإن النمط الجيني للشخص هو AT. وبالنسبة إلى هذا التعدد، فإن الأليل T هو الأليل المتزايد المرتبط إيجابيا بالسمنة. ومن ثم، فإن قيمة الدرجات متعددة الجينات لهذا الشخص ولتعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة هي واحدة لأن النمط الجيني يحتوي على أليل T متزايد واحد. وفي جميع التعددات العشرة لأشكال النيوكليوتيدات المفردة، تكون لدى الشخص تسعة أليلات متزايدة لهذه السمة من أصل ميزان يحتوي على 20 نقطة. وهكذا فإن الدرجة متعددة الجينات لهذا الشخص ستكون أقل من المتوسط لدى السكان وهو عشر نقاط لهذه السمة.

كل ما يفعله مجموع الدرجات هذا هو أنه يجمع عدد الأليلات المتزايدة، وهو ما يحقق نجاحا معقولا كدرجة متعددة الجينات. ولكننا نستطيع زيادة دقته بتثقيل الدرجات متعددة الجينات لكل من التعددات بنسبة ارتباط التعدد مع السمة. ويؤخذ الارتباط بين كل من التعددات والسمة من تحليل ارتباطات الجينوم الكامل. إذا كان التعدد يتلازم مع إحدى السمات أكثر بخمس مرات من تلازم تعدد آخر - مثل تعدد 1 مقابل تعدد 10 - يجب أن يرد التعدد خمس مرات في الدرجات متعددة الجينات.

	الأليل المتزايد	الأليل 1	الأليل 2	درجة النمط الجيني	التلازم مع السمة	درجة النمط الجيني المثقّلة
تعدّد أشكال النيوكليوتيدات المفردة (1)	T	A	T	1	.005	.005
تعدّد أشكال النيوكليوتيدات المفردة (2)	C	G	G	0	.004	.000
تعدّد أشكال النيوكليوتيدات المفردة (3)	A	A	A	2	.003	.006
تعدّد أشكال النيوكليوتيدات المفردة (4)	G	C	G	1	.003	.003
تعدّد أشكال النيوكليوتيدات المفردة (5)	G	C	C	0	.003	.000
تعدّد أشكال النيوكليوتيدات المفردة (6)	T	A	T	1	.002	.002
تعدّد أشكال النيوكليوتيدات المفردة (7)	C	C	G	1	.002	.002
تعدّد أشكال النيوكليوتيدات المفردة (8)	A	A	A	2	.002	.004
تعدّد أشكال النيوكليوتيدات المفردة (9)	A	T	T	0	.001	.000
تعدّد أشكال النيوكليوتيدات المفردة (10)	C	C	G	1	.001	.001
الدرجة متعدّدة الجينات				9		

الجدول (3): درجة متعددة الجينات لشخص واحد استنادا إلى تعددات أشكال النيوكليوتيدات المفردة

الدرجات متعددة الجينات المثقلة في العمود الأخير من الجدول هي نتاج جمع الدرجات لكل التعددات والارتباطات بالسمة. والمجموع الإجمالي لهذه الدرجات متعددة الجينات المثقلة لعشرة تعددات هو 0.023. وهذا الرقم لا يمكن تفسيره بوصفه الدرجة متعددة الجينات غير المثقلة 9، التي تشكل مجرد مجموع الأليلات «المتزايدة». بيد أن الدرجة متعددة الجينات غير المثقلة 9 والدرجة المثقلة 0.023 يمكن التعبير عنها ببساطة كشريحة مئوية من السكان.

وبالنسبة إلى هذا الشخص، فإن كلا النمطين سيشيران إلى درجات متعددة الجينات أقل من المتوسط.

فما عدد التعددات التي ينبغي أن تتضمنها الدرجات متعددة الجينات؟[3] في البدء، تُوُصِّل إلى الدرجات متعددة الجينات باستخدام النتائج ذات الدلالة فقط من دراسات الارتباط على نطاق الجينوم. فبالنسبة إلى الوزن، وصل 97 تعددا إلى النتيجة ذات الدلالة المطلوبة في كل الجينوم. والتوصل إلى مجموع الدرجات متعددة الجينات من هذه التعددات السبعة والتسعين يفسر 1.2 في المائة من التباين في الوزن في العينات المستقلة. وهذا أفضل بقليل فقط من التنبؤ الذي تُوُصِّل إليه من تعدد FTO نفسه، الذي يفسر 0.7 في المائة من التباين.

واستخدام النتائج ذات الدلالة فقط في كل الجينوم يشبه المطالبة في أن يتنبأ كل بند في ميزان الخجل الذي أنشأناه على نحو ذي دلالة إحصائية بمفرده. فنحن لا نفعل هذا بالنسبة إلى مجموع الدرجات النفسية الأخرى، لأنه من غير الواقعي أن نتوقع من كل بند أن يحقق نتائج ذات دلالة بمفرده. فالهدف هو التوصل إلى ميزان مركب يحقق أكبر فائدة ممكنة.

وثمة فكرة أفضل، وهي أن نفعل ما نفعله عادة عندما ننشئ مجموعات درجات نفسية أخرى: نستمر في إضافة البنود مادامت ظلت تضيف إلى موثوقية النتيجة المركبة في العينات المستقلة وصلاحيتها. فبالنسبة إلى مجموعات الدرجات متعددة الجينات، فإن المعيار الرئيس هو التنبؤ. وتتمثل المقاربة الجديدة حيال مجموعات الدرجات متعددة الجينات في الاستمرار في إضافة التعددات مادامت تضيف قوة تنبئية إلى مجموع الدرجات متعددة الجينات في العينات المستقلة. وهذه هي الاستراتيجية التي حققت مردودا جيدا خلال العامين الماضيين من حيث إنتاجها لمجموعات الدرجات متعددة الجينات للسمات النفسية. وسيكون هناك بعض النتائج الإيجابية الكاذبة في مجموع الدرجات متعددة الجينات، ولكن هذا مقبول مادامت الإشارة ظلت تزداد مقارنة بالضجيج، بمعنى أن يتنبأ مجموع الدرجات متعددة الجينات بدرجة أكبر من التباين.

على سبيل المثال، بالنسبة إلى مؤشر كتلة الجسم، فإن مجموع درجات متعددة الجينات يستند إلى التعددات ذات القيمة «سبع وتسعين» في كل الجينوم يتنبأ

بـ 1 في المائة من التباين، بينما يتنبأ مجموع درجات متعددة الجينات يشمل 2000 تعدد بأربعة في المائة من التباين في مؤشر كتلة الجسم. فإضافة عدد أكبر من التعددات في الدرجات متعددة الجينات يزيد من القدرة على التنبؤ إلى 6 في المائة من التباين. ويتسرب كثير من التعددات الإيجابية الكاذبة إلى الدرجات متعددة الجينات، ولكنها لا تضر بالتنبؤ. كل ما هناك أنها لا تساعد. فزيادة القوة التنبئية للدرجات متعددة الجينات من 1 في المائة إلى 6 في المائة تجعل هذه مقايضة مقبولة بين الإشارة والضجيج.

وبالنسبة إلى السمات المعقدة والاضطرابات الشائعة، فإن هذه المقاربة الجديدة إلى الدرجات متعددة الجينات تشمل ليس عشرة أو مائة أو حتى ألف تعدد؛ إذ عادة ما تُضاف عشرات الآلاف من التعددات إلى الدرجات متعددة الجينات، بل أحيانا مئات الآلاف. وهذا أمر تجريبي - أي الاستمرار في إضافة التعددات مادامت تزيد من قوة التنبؤ في العينات المستقلة.

وقد باتت الإحصاءات الملخصة للارتباطات على نطاق الجينوم اللازمة للخروج بالدرجات متعددة الجينات متوافرة حاليا بالنسبة إلى مئات السمات في جميع مجالات علم الأحياء والطب، وكذلك في السيكولوجيا. وبعد نشر دراسة الارتباطات على نطاق الجينوم، يتيح كثير من الباحثين الإحصاءات التي توصلوا إليها للعموم بحيث يمكن لأي أحد أن يستخدمها للحصول على الدرجات متعددة الجينات. ولإعطاء فكرة عن الانفجار الحاصل في أبحاث الارتباطات على نطاق الجينوم[4] خلال العقد الماضي، فإن المخزون الرئيس لهذه النتائج يشمل الملخصات الإحصائية الناجمة عن الدراسات على نطاق الجينوم لـ 173 سمة استنادا إلى 1.5 مليون شخص و1.4 مليار ارتباط بين التعدد والسمة. وتشمل هذه السمات عشرين سمة واضطرابا وتباينا نفسيا ذات صلة بالسيكولوجيا، مثل الحرمان الاجتماعي، والتدخين، ومدة النوم، والسن عند بلوغ الحيض وسن اليأس وسن وفاة الوالد. كما تشمل سمات فسيولوجية ذات صلة بالسيكولوجيا، مثل الدلالات الحيوية المناعية والاستقلابية.

ولا يمكن التأكيد كفاية على أن هذه مجرد بداية حقبة من الدرجات متعددة الجينات. فعلى الرغم من أن الملخصات الإحصائية للارتباطات على نطاق الجينوم

باتت متوافرة بالنسبة إلى أكثر من 200 سمة، فقد ذُكرت تحليلات الارتباطات على نطاق الجينوم بالنسبة إلى مئات السمات الأخرى التي ستضاف في النهاية إلى قائمة الدرجات متعددة الجينات المحتملة مع توافر ملخصاتها الإحصائية. كما أن دراسات أكبر وأفضل للارتباطات على نطاق الجينوم ستنتج بصورة مستمرة درجات متعددة الجينات أقوى بالنسبة إلى جميع السمات.

وفيما تبقى من هذا الفصل، سأقدم الدرجات متعددة الجينات بالنسبة إلى الطول والوزن من أجل استكشاف بعض القضايا العامة التي تطرحها هذه المؤشرات[5]. فهي توفر إيضاحات ملموسة لكيف أن مجموعات الدرجات متعددة الجينات تطلق حقبة من علم الجينوم الشخصي في السيكولوجيا. وفي استخلاص درجاتنا متعددة الجينات، استخدمنا أحدث دراسات الارتباط على نطاق الجينوم المنشورة التي وصفناها في الفصل السابق، على الرغم من أن تحليلات لعينات أكبر بكثير لارتباطات الجينوم الكامل كانت جارية في كل حالة. وفي الوقت الذي تقرأ فيه هذه السطور، فإن الرواية التي سأقدمها ستشكل تقديرا محافظا لقوة الدرجات متعددة الجينات.

يتطلب الوصول إلى الدرجات متعددة الجينات ما يلي: الـ DNA، وعمليات تنميط جيني على نطاق الجينوم، وكثيرا من التحليل. فمقابل أقل من 100 جنيه استرليني، ستضطلع شركات تعمل مباشرة مع الزبائن باستخلاص الـ DNA الخاص بك من اللعاب، وتجري عملية تنميط جيني للجينوم بأكمله باستخدام شرائح التعدد. وقد ركزت هذه الشركات على الاضطرابات وحيدة الجين، ولكن يمكن استخدام عملية التنميط الجيني على نطاق الجينوم نفسها للتوصل إلى الدرجات متعددة الجينات. وقد بدأت الشركات بإعادة تحليل بيانات التنميط الجيني للتعددات للخروج بدرجات متعددة الجينات للسكان بصورة عامة. ويمكن استخدام عمليات التنميط الجيني للتعددات نفسها للتوصل إلى الدرجات متعددة الجينات لأي سمة تكون نتائج ارتباطات الجينوم الكامل متوافرة بالنسبة إليها.

ومن أجل إيضاح التنبؤ بالدرجات متعددة الجينات بالـ DNA الخاص بي، ثمة حاجة إلى عينة مقارنة كبيرة ذات درجات متعددة الجينات مركبة بصورة مماثلة لكل شخص. ثم نستطيع أن نرى أين تقع درجاتي متعددة الجينات في توزيع أي من

مئات الدرجات متعددة الجينات المتوافرة حاليا. فليست هناك حاجة إلى بيانات النمط الظاهري، بل DNA فقط. بمعنى أنه، ومن دون معرفة أي شيء عن أعراض الاكتئابية، أستطيع أن أقارن مجموع درجاتي متعددة الجينات بالنسبة إلى الاكتئاب بمجموعات الدرجات متعددة الجينات لعينة المقارنة.

أنتجنا، فريقي وأنا، مجموعات درجات متعددة الجينات لجملة واسعة من السمات، باستخدام التنميط الجيني للتعددات الذي حصلنا عليه من شريحة التعدد في مختبرنا استنادا إلى نتائج دراسات الارتباط على نطاق الجينوم الموصوفة في الفصل السابق. وقارنا درجاتي متعددة الجينات مع تلك الموجودة في عينة من 6 آلاف شخص لا علاقة لهم يشاركون في دراستي للتطور المبكر للتوائم في المملكة المتحدة. وليس مهما إذا كانت مجموعة المقارنة هذه تتكون من بالغين شباب لأن الـ DNA لا يتغير؛ حيث يمكن لمجموعة المقارنة أن تتكون من أطفال رضع أيضا.

إن أكثر الدرجات متعددة الجينات قدرة على التنبؤ حتى الآن هي الطول[6]، وهي التي تفسر 17 في المائة من التباين في طول البالغين. وعلى الرغم من أن الطول ليس سمة نفسية، فإنها مفيدة باعتبارها مثالا حياديا يمكننا من فهم كيفية عمل الدرجات متعددة الجينات وكيفية تفسيرها. واستخدمنا نتائج الارتباطات على نطاق الجينوم بالنسبة إلى الطول لإنتاج درجات متعددة الجينات لي شخصيا ولكل شخص في عينة دراسة التطور المبكر للتوائم. وكانت الدرجة متعددة الجينات المستمدة من دراسة الجينوم الكامل لطول البالغين تتنبأ بـ 15 في المائة من التباين بالطول بالنسبة إلى الشباب البالغين في دراسة التطور المبكر للتوائم.

ومن أجل تفسير الدرجات متعددة الجينات، من المهم أن نتذكر أنها موزعة دائما على شكل منحنى جرسي، أي ذات توزع طبيعي. وهذا المنحنى الجرسي يفرضه قانون الاحتمال الأساسي، أو «نظرية الحد المركزي» **central limit theorem**، التي تعد أساسا لجميع الإحصاءات. ويوجد التوزيع الطبيعي عندما تسهم عدة أحداث عشوائية في ظاهرةٍ ما، مثل رمي قطعة نقدية وعد المرات التي تسقط فيها وجانب النقش إلى أعلى. فإذا رميت قطعة النقد عشر مرات، يمكن أن تأتي النتيجة عشر مرات نقشا أو لا مرة على الإطلاق، ولكن في معظم الأحيان يكون العدد الإجمالي لمرات النقش بين أربع وسبع مرات. فإذا فعلت ذلك عدة مرات، فستحصل على

توزيع جرسي طبيعي مثالي، يصل إلى ذروته عند الرقم خمسة، الذي سيكون العدد المتوسطي لمرات النقش. فرمي القطع النقدية وعد مرات النقش يشبه تماما عد مرات «زيادة» الأليلات من تعددات أشكال النيوكليوتيدات المفردة لبناء درجات متعددة الجينات للكثير من الأشخاص.

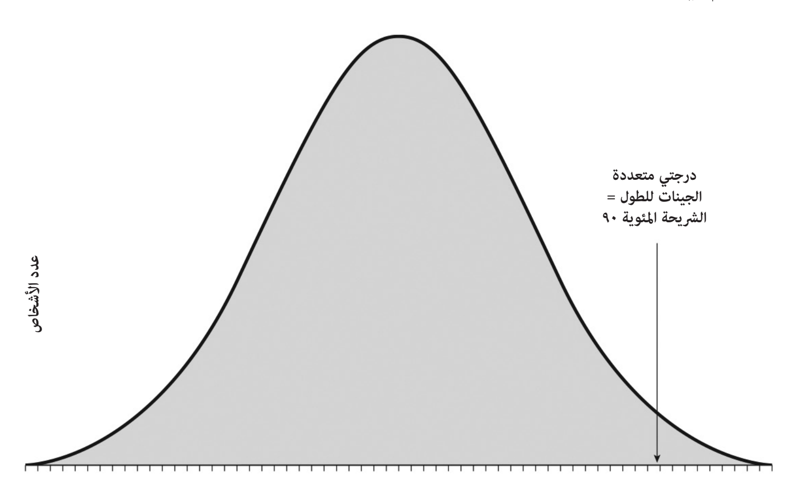
سأصف جميع درجاتي متعددة الجينات على شكل شرائح مئوية في التوزيع الطبيعي. بمعنى أنه إلى أي حد تكون درجاتي متعددة الجينات أعلى أو أدنى من الدرجة متعددة الجينات الوسطية في مثال المقارنة، في الشريحة المئوية الخمسين؟ يتبين أن درجاتي متعددة الجينات للطول تقع في الشريحة المئوية التسعين. ثم، استنادا إلى الـ DNA الخاص بي فقط، وعلى الرغم من عدم معرفة أي شيء آخر عني، تستطيع أن تتنبأ بأني طويل. وفي الواقع، فإن طولي ست أقدام وخمسة إنشات. بالطبع، تستطيع أن ترى أني طويل إذا رأيتني، ولكن بوجود الـ DNA، تستطيع أن تعرف أني طويل حتى من دون أن تنظر إليَّ

والأمر الأكثر أهمية هو أنك تستطيع أن تتنبأ عند ولادتي بأني سأكون طويلا. وعلى عكس أي متنبئات أخرى، فإن الدرجات متعددة الجينات تنبئية منذ الولادة تماما كما هي في أي عمر آخر لأن تسلسل الـ DNA الموروث لا يتغير خلال الحياة. وعلى العكس، فإن الطول عند الولادة نادرا ما يتنبأ بالطول عند البلوغ. فالقوة التنبئية للدرجات متعددة الجينات أكبر من أي متنبئات أخرى، بما في ذلك طول والدي الأشخاص. وميزة أخرى للدرجات متعددة الجينات على التشابه بين أفراد الأسرة هي أن طول الوالدين يوفر فقط تنبؤا على مستوى العائلة هو نفسه بالنسبة إلى أي طفل يولد لذينك الوالدين. وعلى العكس من ذلك، فإن الدرجات متعددة الجينات توفر تنبؤا محددا لكل شخص. وبعبارة أخرى، فإن درجاتي متعددة الجينات عند الولادة كانت ستتنبأ بأني سأكون أطول من المتوقع على أساس متوسط طول والدي.

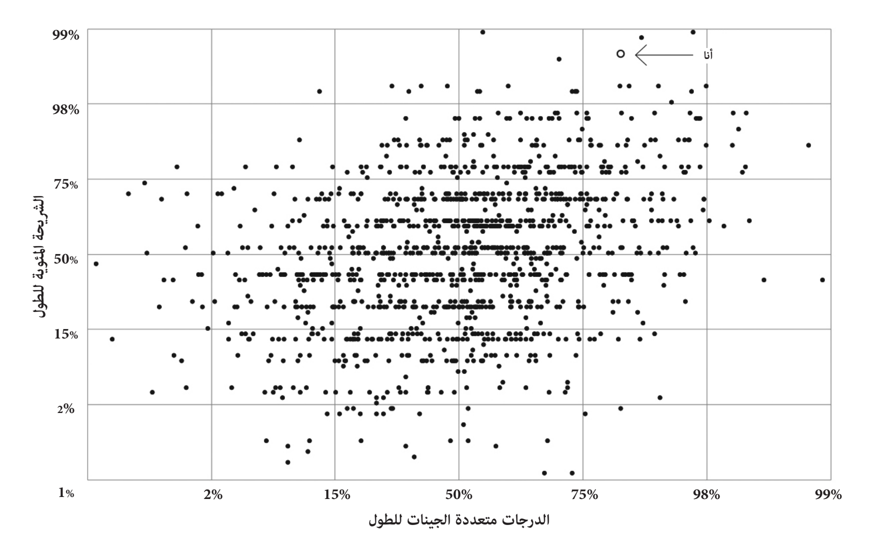
وقبل النظر إلى درجاتي متعددة الجينات الأخرى، ينبغي إبراز نقطة عامة أخرى حول التنبؤ بالأشخاص. فطولي الفعلي هو في الشريحة المئوية التاسعة والتسعين في حين أن درجاتي متعددة الجينات هي في الشريحة المئوية التسعين. ومن ثم، هل الدرجات متعددة الجينات دقيقة بما يكفي للتنبؤ؟

على سبيل المثال، في دراسة التطور المبكر للتوائم، تتنبأ الدرجة متعددة الجينات للطول بـ 15 في المائة من التباين في الطول الفعلي لهؤلاء البالغين الشباب. ولكن 15 في المائة بعيدة جدا عن 100 في المائة. وفي الواقع، فإن الدرجات متعددة الجينات لا يمكن أن تتنبأ بـ 100 في المائة من التباين لأي سمة، لأن سقف التنبؤ هو التوريث. بالنسبة إلى الطول، فإن درجة التوريث هي 80 في المائة، ولكن بالنسبة إلى السمات النفسية فإن درجة التوريث هي 50 في المائة، وهو ما يعني أن تنبؤ الدرجة متعددة الجينات سيكون دائما بعيدا إلى جنوب النقطة المثالية. والسؤال الكبير هنا هو مدى قدرة الدرجات متعددة الجينات على التنبؤ بجميع التباين الموروث للسمات. وهذه الفجوة تسمى «التوريث المفقود» missing heritability[7]، وتوصف في قسم الهوامش في نهاية الكتاب.

الارتباط بين الدرجة متعددة الجينات والطول هو 0.39 في الأشخاص الموجودين في عينة المقارنة. وبتربيع الارتباط نتوصل إلى معرفة التباين في الارتفاع الذي يمكن تفسيره بالدرجة متعددة الجينات، ومن هنا يأتي تقدير 15 في المائة. والشكل (5) يظهر شكل ارتباط 0.39 عند تخطيط الدرجة متعددة الجينات لكل شخص مقارنة بطولهم في عينة المقارنة.



الشكل (4): درجتي متعددة الجينات للطول



الشكل (5): مخطط تشتت يظهر ارتباط 0.39 بين الدرجة متعددة الجينات لكل شخص بالنسبة إلى الطول وطوله الفعلي، مع الإشارة إلى نقطة البيانات الخاصة بي
ملاحظة: بسبب الاختلاف الكبير في الطول بين الجنسين، صُحِّح الطول وفق الجنس وتمت معايرة النتائج. ولهذا السبب، تقدم النتائج بالشرائح المئوية وليس بالسنتيمترات.

لو كان الارتباط 0. فإن مخطط التشتت كان سيبدو دائريا لا بيضيا، ولو كان الارتباط واحدا، لكان مخطط التشتت خطا مستقيما. فالتنبؤ بالطول من الدرجة متعددة الجينات للطول يتراوح بين لا تنبؤ على الإطلاق وتنبؤ مثالي، كما يشير الارتباط 0.39.

وتستطيع أن ترى من مخطط التشتت ذي الشكل البيضي أن الدرجات متعددة الجينات الأعلى ترتبط بالطول الأكبر. ولكن هناك تباينا. على سبيل المثال، فإن طولي الفعلي يقع في الشريحة المئوية التاسعة والتسعين، بينما تشير درجاتي متعددة الجينات إلى أنها في الشريحة المئوية التسعين. وقد يكون سبب هذا التباين بعض العوامل البيئية، مثل التغذية الجيدة أو عدم وجود أمراض. ولكن الأكثر ترجيحا، هو أن هذا تذبذب عشوائي، بالنظر إلى القوة التنبئية المعتدلة للدرجات متعددة الجينات.

وهناك قيم أكثر تطرفا مني. فالدرجة متعددة الجينات الأعلى بالنسبة إلى الطول، على الحد اليميني الأقصى للشكل، هي لشخص يبلغ طوله الفعلي أقل من

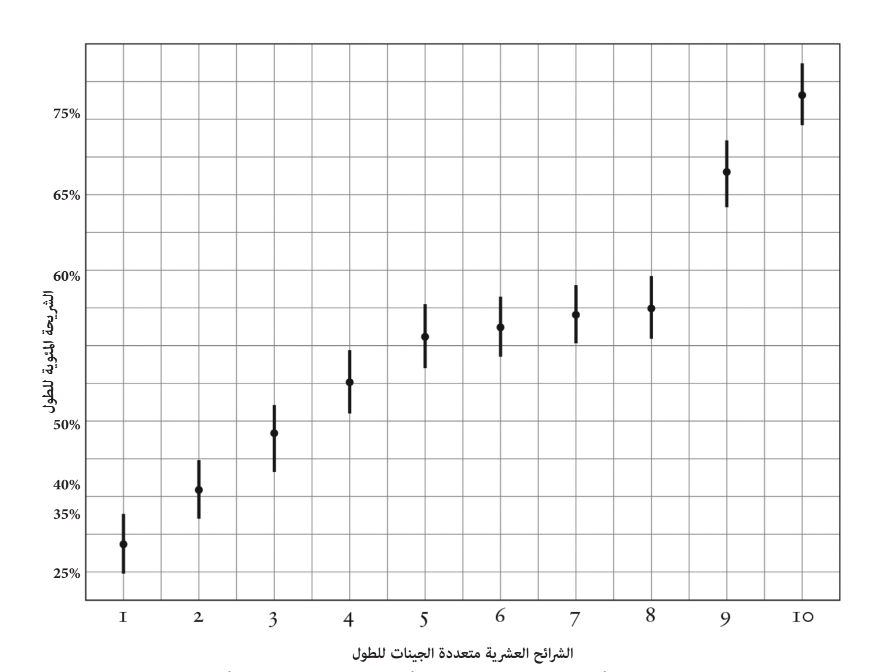
المتوسط. وعند النهاية الأخرى للتوزيع، فإن الدرجة متعددة الجينات الأدنى هي لشخص يقترب طوله الفعلي من متوسط الطول لدى السكان.

وقد استخدم بعض العلماء هذا التباين للمجادلة بأنه لا يمكن استخدام الدرجات متعددة الجينات للتنبؤات المفردة. فالارتباط بين الدرجات متعددة الجينات والطول ليس 1، ولا يمكن أن يكون واحدا لأن التوريث أقل من 100 في المائة والتوريث هو سقف التنبؤ بالدرجة متعددة الجينات. غير أن ارتباط 0.39، الذي يفسر 15 في المائة من التباين، يعطينا قوة تنبئية أكبر مما لدينا بالنسبة إلى متنبئات أخرى، على سبيل المثال، للتنبؤ بطول الأشخاص بناء على طول أبويهم.

وبالنسبة إلى أي درجة متعددة الجينات، فإن التنبؤات القوية على نحو خاص يمكن العثور عليها عند الأطراف. فعلى سبيل المثال، انظر إلى مخطط التشتت للطول في الشكل (5). يمكنك أن ترى أن متوسط الطول للأفراد ذوي الدرجات متعددة الجينات المتدنية أقل بكثير من متوسط طول الأشخاص ذوي الدرجات متعددة الجينات المرتفعة. والشكل 6 يوضح هذا بجلاء بتقسيم العينة إلى عشر مجموعات ذات أحجام متساوية (أعشار، يمثل كل منها 10 في المائة من العينة) على أساس درجاتهم متعددة الجينات للطول ومن ثم حساب متوسط طول كل مجموعة.

وثمة علاقة قوية بين متوسط الدرجة متعددة الجينات ومتوسط الطول. على سبيل المثال، فإن متوسط طول الأفراد في العشر الأدنى من الدرجة متعددة الجينات هو في الشريحة المئوية الثامنة والعشرين. في حين أن متوسط طول الأشخاص في العشر الأعلى من الدرجة متعددة الجينات هو في الشريحة المئوية السابعة والسبعين.

الخط الذي يمر في كل نقطة بيانية يسمى الخطأ المعياري standard error. ويشير طول الخط إلى نطاق التقديرات المتوقع في 95 في المائة من الحالات. لاحظوا أن الخطأ المعياري يشير إلى متوسط كل مجموعة، وليس خطأ تقدير العلامة بالنسبة إلى شخص ما. وبعبارة أخرى، فإن الخطأ المعياري المحيط بالعشر الأعلى يعني أنه في 95 في المائة من الحالات يكون متوسط طول الأشخاص في العشر الواقع في الشريحة المئوية 72 و82. وهذا لا يعني أن الطول الحقيقي لـ 95 في المائة من الأشخاص في العشر الأعلى من الدرجة متعددة الجينات سيكون في هذا النطاق.

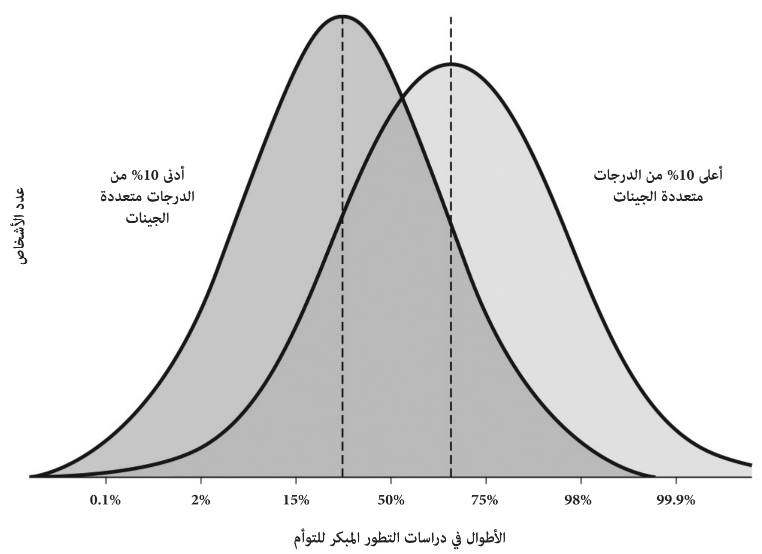


الشكل (6): متوسط طول الأفراد من الـ 10 في المائة الأدنى إلى الـ 10 في المائة الأعلى من الدرجة متعددة الجينات للطول

ملاحظة: بسبب الاختلاف الكبير في الطول بين الجنسين، صُحِّح الطول على أساس الجنس وتمت معايرة النتائج. ولهذا السبب، تقدم النتائج بشرائح مئوية وليس بسنتيمترات. والنقاط تشير إلى متوسط طول الأشخاص في كل عشر من أعشار الدرجة متعددة الجينات. والخط الذي يمر في كل نقطة هو الخطأ المعياري للمتوسط، والذي يشير إلى نقاط التقديرات التي يمكن توقعها في 95 في المائة من الحالات.

فأوضح طريقة للتعبير عن هذا التمييز الحاسم بين الاختلافات بين المجموعات والاختلافات بين الأفراد هي مقارنة توزيع الدرجات بالنسبة إلى الأشخاص في المجموعات ذات الدرجات متعددة الجينات الأدنى والأعلى. والشكل (5) يظهر اختلافا كبيرا في متوسط الطول بين العشر الأدنى والعشر الأعلى من الدرجات متعددة الجينات. والشكل (7) يظهر الاختلافات المتوسطة نفسها في الطول، ولكن إضافة إلى ذلك، يظهر توزيع الاختلافات الفردية حول متوسطات هذه المجموعات.

على الرغم من الاختلاف في متوسط الطول الذي تظهره الخطوط المنقطة، فإن الأشخاص الواقعين داخل المجموعتين يتباينون كثيرا في الطول. فالتقاطع بين المجموعتين هو 52 في المائة، وهو ما يعني أن المجموعة ذات الدرجات متعددة



الشكل(7): توزيع الطول للأفراد في العشرين الأدنى والأعلى من الدرجات متعددة الجينات للطول

الجينات الأعلى تشمل أشخاصا أقصر من معظم الأشخاص في المجموعة ذات الدرجات متعددة الجينات الأدنى، والعكس بالعكس.

ومن ثم، إذا كان كل ما تعرفه عن الناس هو الـ DNA الخاص بهم، تستطيع أن تتنبأ بطولهم. وبالنسبة إلى مجموعات الأشخاص ذوي الدرجات متعددة الجينات المتدنية أو المرتفعة، تستطيع أن تتنبأ بدقة بأنهم، وسطيا، سيختلفون من حيث الطول. ولكن عندما يتعلق الأمر بالتنبؤ بطول شخص واحد - أنت على سبيل المثال - فإن التنبؤ أقل دقة. فالدرجات متعددة الجينات مفيدة للتنبؤات الفردية فقط مادمنا تذكرنا أن التنبؤ احتمالي، وليس مؤكدا.

قدرة الدرجات متعددة الجينات على التنبؤ بالطول منذ الولادة ترضي فضول الأهل وتساعد الباحثين عن لاعبي كرة سلة، ولكن الطول لا يتمتع بتلك الأهمية الكبيرة طبيا أو اجتماعيا كالسمات الأخرى؛ بينما الوزن، من جهة أخرى، يرتبط بكثير من الحصائل الصحية ويعد متغيرا رئيسا في الصحة النفسية. وبسبب الارتباط القوي بين الطول والوزن، نحو 0.6، يُستخدم قياس أكثر نقاء للوزن، وهو مؤشر

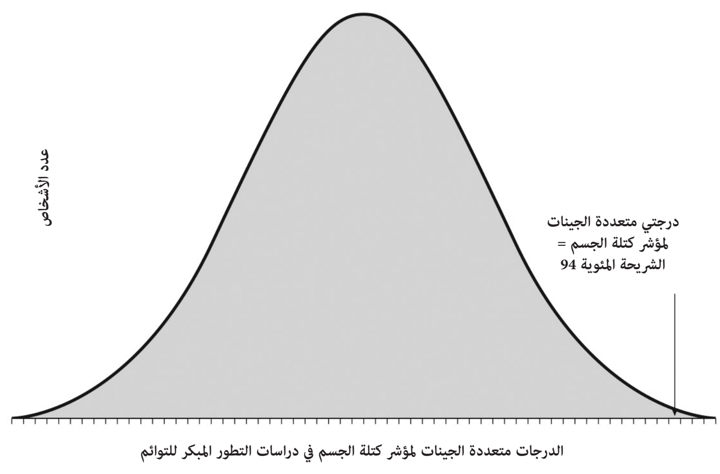
كتلة الجسم، الذي يصحح الوزن مقارنة بالطول. وعلى سبيل المثال، أنا وزني 114 كيلو غراما (250 رطلا) – وعند تصحيح الوزن مقارنة بالطول، والجنس والعمر، فإن مؤشر كتلة الجسم يكون 30، وهو في الشريحة المئوية السبعين بالنسبة إلى الذكور البريطانيين في مثل سني، في حين أن طولي الفعلي يقع في الشريحة المئوية التاسعة والتسعين.

وقد صدمت عندما وجدت أن درجاتي متعددة الجينات لمؤشر كتلة الجسم(8) هي في الشريحة المئوية الرابعة والتسعين (الشكل 8). وكانت فكرتي الأولى أن هذا مثال على غياب الدقة في الدرجات متعددة الجينات، لأن وزني الفعلي يقع في الشريحة المئوية السبعين. وفي المحصلة، فإن الدرجة متعددة الجينات بالنسبة إلى مؤشر كتلة الجسم تتنبأ فقط بـ 6 في المائة من التباين، وهو أقل بكثير من الـ 15 في المائة للتباين في الطول الذي تتنبأ به الدرجة متعددة الجينات للطول. ولكن بعد التفكير، من غير المرجح أن تكون علامتي مجرد مصادفة إحصائية لأنها مرتفعة جدا. كما أدركت أن شجرة عائلتنا فيها أغصان طويلة جدا. علاوة على ذلك، وللحقيقة، فإني أصارع دائما لإبقاء وزني منخفضا.

وبدأت أقبل بأن درجاتي متعددة الجينات المرتفعة على مؤشر كتلة الجسم منطقية. في كل الأحوال، فإن قبولي بدرجاتي متعددة الجينات على مؤشر كتلة الجسم كان له أثر جيد في محاولاتي للمثابرة على معركتي التي لا تنتهي للحفاظ على وزني، وهو ما يشكل مثالا على كيف يمكن للدرجات متعددة الجينات أن تنير فهمنا لأنفسنا. والنقطة الجوهرية هنا هي أن درجاتي متعددة الجينات المرتفعة لا تعني أن عليّ أن أستسلم لأن أصبح سمينا. بل تعني أن لدي ميولا وراثية لاكتساب الوزن الزائد وأني أجد صعوبة أكبر في فقدان هذا الوزن. ومن ثم، أعذر من أنذر.

ويشمل هذا الميل الوراثي آليات نفسية وفسيولوجية أيضا، مثل الحساسية لكل ما يدفع إلى الرغبة في الطعام والإحساس بالشبع. فمعرفة درجاتي متعددة الجينات لمؤشر كتلة الجسم تساعدني على إدراك أني لا أستطيع التخلي عن حذري، لأنه في مثل لحظات الضعف تلك – على سبيل المثال، عندما أكون متعبا بعد يوم طويل – أستسلم لتلك الوجبات الخفيفة في الخزانة التي

تهمس إليّ بإغواء. وأنا أعرف أنه سيكون أفضل بالنسبة إليّ إذا لم يكن هناك أي وجبات خفيفة في المتناول لإغرائي. كما أعرف أنني أعاني نقصا في الإشباع، وهو ما يعني أني أصارع كي أتوقف عن الأكل حتى عندما أعرف أنني امتلأت. وحتى بعد أن أعرف أني امتلأت، أجد صعوبة في مقاومة إنهاء كل ما يؤكل على الطاولة. وببساطة، فإن معرفة أن لديّ عجزا في الإشباع تساعدني على لجم الإفراط في الطعام.



الشكل (8): درجاتي متعددة الجينات على مؤشر كتلة الجسم

كما يمكن لفهم الذات أن يتعزز بأخذ التباين بين الدرجات متعددة الجينات والدرجات الفعلية بالحسبان. فعلى الرغم من أن درجاتي متعددة الجينات على مؤشر كتلة الجسم هي في الشريحة المئوية الرابعة والتسعين، فإن مؤشر كتلة الجسم الفعلي بالنسبة إليّ هو «فقط» في الشريحة المئوية السبعين. فهذا التباين بين درجاتي متعددة الجينات وعلامتي الفعلية على مؤشر كتلة الجسم يحفزني على ألا أستسلم.

هناك رسالة عامة ينبغي لنا أن نستخلصها من علم الوراثة؛ ألا وهي التسامح مع الآخرين ومع أنفسنا. فبدلا من لوم الناس على أوزانهم الزائدة، ينبغي لنا

أن ندرك ونحترم الأثر الهائل للوراثة في الاختلافات الفردية. فالوراثة، وليس قلة الإرادة، هي السبب الرئيس الذي يجعل الناس مختلفين في مؤشر كتلة الجسم. كما أن النجاح والإخفاق، والاعتراف بالفضل أو توجيه اللوم، في التغلب على المشكلات يجب أن يُعايَر مع نقاط القوة والضعف الوراثية.

الآن وقد درسنا كيف يمكن للدرجات متعددة الجينات للطول والوزن أن تتنبأ بمستقبلنا، دعونا نتحول إلى ما يمكن للدرجات متعددة الجينات أن تنبئنا به حول السمات النفسية. وإذا كنتم مهتمين بالدرجات متعددة الجينات للاضطرابات الطبية الشائعة[9]، يرجى مراجعة قسم الهوامش.

13

التنبؤ بمن نكون

«أن تعرف أو لا تعرف، تلك هي المسألة. كثير من الناس يفضِّلون عدم المعرفة، وبعضهم يُفضِّل معرفة ما هو مخبأ له، حتى لو لم يكن بوسعه فعل كثير حياله»

بالنظر إلى أن محور هذا الكتاب هو علم النفس، فإن السؤال الرئيس بالطبع هو ما الذي يمكن للدرجات متعددة الجينات أن تكشفه حول السمات النفسية؟ فبعد 20 عاما من المحاولة من دون نجاح للعثور على بعض تسلسلات الـ DNA الموروثة المسؤولة عن درجة كبيرة من توريث السمات النفسية، فإن العامين الأخيرين كانا مثيرين على نحو مذهل. فقد غيَّر وضع الدرجات متعددة الجينات باستخدام عشرات الآلاف من تعددات أشكال النيوكليوتيدات المفردة الاتجاه من حيث التنبؤ بالسمات النفسية. وباتت درجات متعددة الجينات قوية تتدفق كل شهر.

وفي هذا الفصل سنتناول بعض أفضل الدرجات متعددة الجينات في علم النفس ونرى الدرجات الخاصة بي في هذه السمات. ولنبدأ بالنظر إلى الدرجات متعددة الجينات للاضطرابات النفسية الرئيسة مثل الفصام، واضطراب الاكتئاب، والاضطراب ثنائي القطب.

فبالنسبة إلى الفصام[1]، يمكن للدرجات متعددة الجينات أن تتنبأ حاليا بـ 7 في المائة من التباين في احتمال تشخيص الاضطراب لدى شخص ما (لمعرفة مزيد بشأن ما يعنيه «التباين في احتمال التشخيص» variance of the liability، يرجى مراجعة قسم الهوامش). الـ 7 في المائة هذه بعيدة جدا عن درجة توريث الفصام، وهي 50 في المائة، ولكنها تتنبأ أصلا بقدر أكبر من تباين احتمال التشخيص مما توفره المُتغيرات المستخدمة تقليديا للتنبؤ بمخاطر الإصابة بالفصام، مثل الوضع الاجتماعي السيئ، واستخدام الحشيشة وصدمات الطفولة مثل التنمر. وعلاوة على ذلك، فإن هذه الارتباطات «البيئية» لم تُضبط مرجعيا بالنسبة إلى الوراثة كما أنها مضخمة إلى حد ما. فالدرجة متعددة الجينات قادرة على التنبؤ تماما كتاريخ الأسرة، أي معرفة أن الفصام شُخِّص لدى أحد الأبوين أو الأشقاء، وهو ما يشمل بالطبع أيضا الأثر الجيني. وبدلا من مخاطرة 1 في المائة على مستوى السكان، فإن وجود قريب من الدرجة الأولى عانى الفصام يرفع المخاطرة إلى 9 في المائة. وفي المقابل فإن هذا يعني أنه في أكثر من 90 في المائة من الحالات، فإن الأشخاص الذين لديهم قريب من الدرجة الأولى شُخِّص بأنه يعاني الفصام سيشخَّصون هم أنفسهم باعتبارهم يعانون الفصام. وعلى العكس من ذلك، فإن الأشخاص الذين يحصلون على أعلى 10 في المائة من الدرجة متعددة الجينات بالنسبة إلى الفصام يكون احتمال تشخيصهم بأنهم مصابون بالفصام أعلى بـ 15 مرة من الأشخاص الموجودين في الـ 10 في المائة الأدنى. وعلاوة على ذلك، فإن التحليلات المستمرة للارتباطات على نطاق الجينوم ضاعفت حجم العيّنة، وهو ما سيؤدي إلى قفزة كبيرة في القوة التنبئية لدرجتها متعددة الجينات.

وبالمقارنة مع الفصام[2] فإن الدرجات متعددة الجينات الحالية بالنسبة إلى الاضطراب الاكتئابي الحاد والاضطراب ثنائي القطب تتنبأ بتباين احتمال تشخيص أقل، أي 1 في المائة بالنسبة إلى الاضطراب الاكتئابي الحاد و3 في المائة

بالنسبة إلى الاضطراب ثنائي القطب. بيد أن هذه الدرجات متعددة الجينات استندت كل منها إلى نحو 10 آلاف حالة. وثمة دراسات للارتباطات على نطاق الجينوم تجري حاليا وترفع بصورة كبيرة من أحجام هذه العينات، وهو ما سيضيف بصورة كبيرة إلى القوة التنبئية للدرجات متعددة الجينات. بالنسبة إلى الاضطراب الاكتئابي الحاد فإن حجم العينة قد ازداد ثماني مرات، والقوة التنبئية للدرجات متعددة الجينات ارتفعت من 1 في المائة إلى 4 في المائة، على الرغم من أن هذه التحليلات لاتزال قيد الإجراء. ويشكل التنبؤ بنسبة 4 في المائة قوة تنبئية أعلى مما كانت توفره المُتغيرات التقليدية المستخدمة في التنبؤ بالاكتئاب، وخصوصا اكتئاب الوالدين. وبالنسبة إلى الاضطراب ثنائي القطب فإن مضاعفة حجم العينة رفع القدرة التنبئية للدرجات متعددة الجينات من 3 في المائة إلى 10 في المائة في التحليلات الأولية، وهو مرة أخرى أقوى متنبئ لدينا بالاضطراب ثنائي القطب.

كما باتت الدرجات متعددة الجينات متوافرة أيضا بالنسبة إلى اضطرابات النمو مثل فقدان الشهية، واضطراب طيف التوحد واضطراب قصور الانتباه وفرط النشاط. ولكن حتى الآن فإن هذه الدرجات متعددة الجينات مسؤولة عن أقل من 1 في المائة من تباين القابلية، وهذا أمر غير مفاجئ، لأن كل واحدة من دراسات الارتباط على نطاق الجينوم التي استمدت منها شملت نحو 3 آلاف حالة فقط. فالقوة التنبئية لهذه الدرجات متعددة الجينات ستزداد على نحو جذري مع تحقق الخطط الحالية لإجراء تحليلات الارتباطات على نطاق الجينوم لكل من هذه الاضطرابات وبأحجام عينات تصل إلى 40 ألف حالة، أي أكثر بـ 10 مرات مما هو موجود في دراسات الارتباط على نطاق الجينوم حاليا.

إذن، أين تقع الدرجات متعددة الجينات الخاصة بي بالنسبة إلى هذه الاضطرابات النفسية؟

كانت أكبر مفاجآتي معرفة درجاتي متعددة الجينات للفصام[3]، فقد كانت في الشريحة المئوية الخامسة والثمانين. لا أشعر بأني منفصم الشخصية على الإطلاق، بمعنى أن تكون لدي أفكار غير منظمة، وهلوسات، وأوهام أو أن لدي جنون الارتياب أو الاضطهاد أو العظمة. كما أنه لا علم لي بأي فصام مختبئ في فروع

شجرة عائلتي، بمن في ذلك ابني، البالغ من العمر 40 عاما، ومن ثم فقد تجاوز سن بداية الاضطراب.

إذا كانت درجاتي متعددة الجينات الأعلى من المتوسط ليست مصادفة إحصائية وأني ميال وراثيا إلى الإصابة بالفصام، يمكن أن أشعر ببعض الرضا عندما أدرك أنني لم أستسلم للاضطراب. ولكني أتساءل عما إذا كانت حاجتي إلى حياة عملية مبرمجة وممنهجة قد تكون محاولة للبقاء متوازنا. فإحدى القضايا الأكيدة هي أن هذه المعلومات تجعلني أقل استعدادا مما كان يمكن أن أكون بصورة طبيعية لتجريب الأشكال المتقدمة للتراهايدروكانابينول tetrahydrocannabinol من الحشيشة التي ربطت ببداية الفصام.

ومن ناحية أخرى، فقد تجاوزت كثيرا سن بداية الفصام، ولذلك لن أقلق حيال ارتفاع درجاتي متعددة الجينات[4].

هذا مثال على المأزق الأكبر حيال ما ينبغي أن نفعله إذا اكتشفنا أن لدينا مخاطرة وراثية كبيرة للإصابة باضطراب ما لا نستطيع فعل كثير حياله. فبالنسبة إلى بعض المشكلات من المفيد أن تعرف إذا كنت عرضة لمخاطرة مرتفعة لأن هناك أشياء تستطيع فعلها لتقليص المخاطرة. ومثال جيد هو معرفة أن لدي مخاطرة وراثية مرتفعة للإصابة بالسمنة. ومن الواضح أن هناك أشياء يمكنني فعلها حيال ذلك.

بيد أن ثمة بعض المشكلات التي لا تستطيع فعل كثير حيالها حاليا، مثل اكتشاف أن ثمة مخاطرة كبيرة في أن تُصاب بالفصام. والأسوأ من ذلك، ماذا إذا كان لدى طفلك مخاطرة وراثية كبيرة في الإصابة بالفصام؟ فحتى الآن ليس هناك كثير مما نستطيع فعله للوقاية من هذه المشكلات، باستثناء أشياء ينصح بها الحس السليم مثل تجنب المخدرات التي تحدث تعديلا في الدماغ. ويختلف الناس في ردود أفعالهم على هذا المأزق حيال اكتشاف المخاطر عندما لا يكون هناك كثير مما نستطيع فعله لحل المشكلة. فأن تعرف أو لا تعرف، تلك هي المسألة. كثير من الناس يفضِّلون عدم المعرفة، وبعضهم، مثلي، يفضل معرفة ما هو مخبأ له، حتى لو لم يكن بوسعه فعل كثير حياله. فقد كُتب كثير حول مسألة أن تعرف أو لا تعرف، على الرغم من أن معظم هذا يتعلق باضطرابات الجينات المفردة وأجوبتها

المحددة حول المخاطر. أما الدرجات متعددة الجينات فستكون دائما احتمالية، وليست محددة، لأن سقفها درجة التوريث، وهي عادة نحو 50 في المائة. فأقرب مخاطرة وراثية لسمة نفسية إلى هواجس الإصابة باضطراب أحادي الجين هي مرض ألزهايمر، الذي سأتناوله بعد قليل.

وبالنظر إلى غياب أي تاريخ للسلوك الفصامي لدى أي من أفراد عائلتي، فإني على الأرجح حالة استثنائية، إذ لدي مزيج عرضي لتعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة يجعلني عرضة للإصابة بالفصام. وبعبارة أخرى، فإن درجاتي متعددة الجينات مسألة حظ عند لحظة التشكل؛ لأن المخاطرة الجينية تنطوي على آلاف اختلافات الـ DNA الصغيرة جدا. ولهذا السبب فإن معظم الناس الذين شُخِّصوا بأنهم يعانون الفصام ليس لديهم أي أقارب فصاميين، على الرغم من أن الفصام موروث بصورة كبيرة. وهذا أيضا سبب الأهمية الكبيرة للدرجات متعددة الجينات؛ إذ إنها تتجاوز متوسط المخاطرة لدى العائلة لتتنبأ بالمخاطرة الجينية لكل فرد.

وطريقة ألطف للتفكير في درجاتي متعددة الجينات الأعلى من المتوسطة بالنسبة إلى الفصام هي التأمل ببعض النواحي الإيجابية المحتملة لما يسمى في النهاية الطرفية فصاما. أفضل مثال على ذلك هو الصلة المحتملة بين الفصام والتفكير الإبداعي؛ فقد قال أرسطو: «ما من عبقري دون مسحة من الجنون». لقد عانى كثير من الفنانين الفصام، وكان أشهرهم الرسام فينسنت فان غوخ، وكذلك الروائي جاك كاراواك Jack Kerouac والموسيقيان سد بارت Syd Barrett العضو في فرقة بينك فلويد Pink Floyd وبرايان ويلسون Brian Wilson العضو في فرقة البيتش بويز Beach Boys. بعض العلماء الإبداعيين على نحو خاص شُخِّصوا أيضا بأنهم يعانون الفصام، مثل عالم الرياضيات جون ناش John Nash، الذي صُورت حياته في فيلم هوليوودي هو «عقل جميل» Beautiful Mind.

وأخيرا، وفَّرت دراسة أسرية لأكثر من مليون مريض نفسي في السويد دليلا يدعم هذه الروايات الواقعية، فوجدت أقارب من الدرجة الأولى غير مشخَّصين بالإصابة بالفصام[5] من المرجح أن يكونوا في المهن الإبداعية، ممثلين وموسيقيين وكتابا. ومثال جيد على الاستعمال المستقبلي للدرجات متعددة الجينات يتمثل في دراسة أجريت أخيرا تساءلت حول ما إذا كان يمكن للدرجات متعددة الجينات للفصام أن

تتنبأ بالإبداع لدى الأشخاص الأصحاء. وفي عدد من المجموعات السكانية المتنوعة وجد الباحثون أن الأشخاص الذين كانت درجاتهم متعددة الجينات عالية[6] بالنسبة إلى الفصام من المرجح أكثر أن يكونوا في مهن إبداعية.

لن تكون هذه الأفكار مريحة أو مطمئنة للأهل الذين يكتشفون أن طفلهم لديه درجات متعددة الجينات مرتفعة جدا بالنسبة إلى الفصام. وجديرة بالتكرار هنا لازمة أن الدرجات متعددة الجينات احتمالية بطبيعتها، وليست حدية. كما أن قدرة الدرجات متعددة الجينات على التنبؤ بالمشكلات تجعل من الممكن للأبحاث أن تركز على تدخلات يمكن في النهاية أن تمنع أو على الأقل تخفف من هذه المشكلات. وسنعود إلى هذه القضايا بعد قليل.

بالنسبة إلى الاضطراب الاكتئابي الحاد والاضطراب ثنائي القطب، فإن درجاتي متعددة الجينات كانت في الشريحتين المئويتين الثالثة والثلاثين والثانية والعشرين على التوالي، وهو ما يشير إلى مخاطرة متدنية. وسررت في البداية بدرجاتي متعددة الجينات الأقل من المتوسط بالنسبة إلى هذين الاضطرابين النفسيين الرئيسين. ولكننا لا نعرف فعلا ما تعنيه الدرجات متعددة الجينات المتدنية؛ لأن علماء النفس ركزوا على الحالات التي شُخِّصت في النهاية المرتفعة من التوزيع. وعلى سبيل المثال، فإن درجاتي متعددة الجينات المنخفضة بالنسبة إلى الاضطراب ثنائي القطب قد يكون لها أثر يتجاوز تدني مخاطرة المعاناة من تقلب المزاج الذي يترافق مع الاضطراب ثنائي القطب، كأن تجعلني أفتقر إلى الاستجابات العاطفية، أو تجعلني لا أشم الورود. فعدم المعاناة من تقلبات الحياة قد يجعلني أبدو أقل تعاطفا، بل قد يجعلني أبدو متوحدا. لدينا كثير مما نتعلمه حول «النهاية الأخرى» لتوزيع الدرجات متعددة الجينات. وسنعود إلى هذا المضمون المهم للدرجات متعددة الجينات في الفصل التالي.

ولأنني تجاوزت العمر المعتاد لبداية هذه الاضطرابات، لم أكن قلقا حيالها وأنا أنتظر النتائج. بيد أن الإصابة المتأخرة بمرض ألزهايمر مسألة مختلفة كليا. فأفضل ما يمكن قوله بشأن هذا المرض الرهيب، الذي وصفناه آنفا، هو أنه سيترتب عليك أن تعيش الجزء الأكبر من حياة طويلة قبل أن تُصاب به. ويمكن لعلامة مرتفعة بالنسبة إلى ألزهايمر أن تتنبأ بـ 5 في المائة من القابلية للإصابة به. وعلى عكس

اضطرابات نفسية أخرى، فإن معظم هذه المخاطرة الوراثية تعود إلى جين واحد يسمى «جين أبوليبوبروتين إي» (APOE). وعلى الرغم من أن 1 في المائة فقط من السكان لديهم نسختان من أليل المخاطرة المتنحي، فإن المخاطرة بالنسبة إلى هؤلاء الناس غير المحظوظين تقفز من المخاطرة العامة لدى السكان وهي 10 في المائة إلى 80 في المائة، ولهذا السبب فإن هذا الأليل مسؤول عن معظم القوة التنبئية للدرجات متعددة الجينات.

إن أثر جين أبوليبوبروتين إي كبير بما يكفي، ومرض ألزهايمر مرعب بما يكفي، بحيث إن كثيرا من الأشخاص يختارون ألا يعرفوا بشأن وضع جين أبوليبوبروتين إي عندهم عندما يجري تنميط جينومهم، بما في ذلك أول شخص أجري تسلسل كامل لجينومه، وهو جيمس واطسون James Watson، الذي لا يظهر أي أعراض للإصابة بمرض ألزهايمر وهو في سن التسعين من العمر. فإذا كان هناك شيء يمكن فعله لمنع الحلقة التنازلية لهذا المرض الانتكاسي، فإن الناس سيندفعون لمعرفة درجاتهم متعددة الجينات بالنسبة إلى مرض ألزهايمر. والمأزق بشأن اكتشاف المخاطر الجينية هو عندما لا يكون هناك شيء يمكن فعله حيال ذلك، حتى الآن على الأقل.

كما عليَّ أن أسأل نفسي عما كنت سأفعله لو اكتشفت أن لدي نسختين من أليل جين أبوليبوبروتين إي 4. هل سيكون من الأفضل أن أعرف، بالنظر إلى أنه لا توجد طريقة حاليا لتحاشي الإصابة بهذا المرض الرهيب؟ فقررت أني أفضّل أن أعرف؛ استنادا إلى حجة أن المعرفة قوة. فمعرفة أن لدي مخاطرة وراثية كبيرة للإصابة بمرض ألزهايمر ستجعلني بالتأكيد أخطط لحياتي بطريقة مختلفة. ومن الناحية العملية سأخطط لترتيبات تتعلق بالرعاية في مرحلة متقدمة من حياتي. وسأستمر في مراقبة محاولات العلاج وأنتظر وآمل العثور على علاجات جديدة. وإلا فإن النصيحة المعتادة قد تساعد، على سبيل المثال، في المحافظة على ضغط دمي تحت السيطرة مثلا، وتناول الأغذية الصحية والمحافظة على نشاطي الجسدي والعقلي والاجتماعي. وعلى الأقل فإن فعل هذه الأشياء لن يحدث أي ضرر. والنصيحة الوحيدة المحددة(7) ستكون تحاشيَ الإصابات في الرأس - بالتأكيد لا ملاكمةَ، وربما لا تَلَقِّيَ لكرة القدم بالرأس - لأنَ الإصابة في الرأس هي العامل البيئي الوحيد الذي يعرف بأنه يزيد من مخاطرة الإصابة بمرض ألزهايمر. فمعرفة أن لدي مخاطرة

مرتفعة بالإصابة بمرض ألزهايمر قد تكون لها نواحٍ إيجابية، مثل تشجيعي على أن أعيش اللحظة.

ولذلك تجرأت ونظرت إلى نتائج جين أبوليبوبروتين إي الخاصة بي. وبدرجة كبيرة من الارتياح وجدت أن أيا من الأليلين اللذين أمتلكهما بالنسبة إلى جين أبوليبوبروتين إي ليس الأليل 4. أنا لست محظوظا على نحو خاص في هذا؛ لأن 1 في المائة من السكان لديهم نسختان من جين أبوليبوبروتين إي الأليل 4. وعلى الرغم من أن أكثر من ربع السكان لديهم نسخة واحدة من الأليل 4، فإن وجود نسخة واحدة يشكل مخاطرة أقل بكثير بالإصابة بمرض ألزهايمر. ولأن جين أبوليبوبروتين إي يضطلع بمعظم عمليات رفع الأثقال[8] في الدرجة متعددة الجينات المتعلقة بمرض ألزهايمر، فإن درجاتي متعددة الجينات أدنى أيضا من المتوسط، فهي في الشريحة المئوية التاسعة والثلاثين.

إن أكبر دراسة على ارتباطات الجينوم الكامل أُجريت حتى الآن في جميع العلوم تتعلق بسنوات الدراسة، إذ بلغ حجم العينة أكثر من مليون. فالحجم الهائل للعينة جعل من الممكن اكتشاف أكثر من ألف رابطة ذات دلالة لتعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة. ودرجات متعددة الجينات تستند إلى هذه الدراسات تتنبأ[9] بأكثر من 10 في المائة من التباين في سنوات الدراسة، الذي يشار إليه بالتحصيل الدراسي. وعلى الرغم من أن الدرجة متعددة الجينات الجديدة للتحصيل الدراسي لم تتوافر بعد، فإن درجات متعددة الجينات تستند إلى دراسة الارتباطات على نطاق الجينوم[10] أُجريت على 330 ألف شخص ونُشرت في العام 2016 أحدثت عاصفة في علم النفس، كما سنرى، حيث نُشرت عشرات الأوراق البحثية أصلا، على الرغم من أنها تتنبأ بتباين بمقدار 3 في المائة من التباين في سنوات الدراسة.

فما درجاتي متعددة الجينات للتحصيل الدراسي في العام 2016؟ يتبين أن هذه أعلى درجاتي متعددة الجينات، إذ كانت في الشريحة المئوية الرابعة والتسعين. وقد كانت تلك أخبارا سارة، بالطبع، ولكنها دفعتني إلى بعض التأمل الذاتي. فقد نشأت في شقة من غرفة واحدة في الأحياء الخلفية لمدينة شيكاغو من دون كتب. ولم يذهب أي من أفراد أسرتي إلى الجامعة، بما في ذلك أبي وأمي، وشقيقتي وعشرة من أبناء أعمامي وأخوالي الذين كانوا يعيشون في الجوار. ولكني كنت قارئا نهما منذ

سن مبكرة، وكنت أحضر حقائب ممتلئة بالكتب إلى المنزل من المكتبة العامة في الحي. ولطالما تساءلت عن مصدر اهتمامي بالكتب والمدرسة، بالنظر إلى أن أسرتي لم تظهر اهتماما كبيرا بهذه الأشياء. ولفترة وجيزة كمراهق، تساءلت عما إذا كنت طفلا بالتبني. ولم أدرك حينذاك أنه على الرغم من أن أول قانون في الوراثة هو أن الأشخاص ينجبون أمثالهم، فإن القانون الثاني هو أن الأشخاص لا ينجبون أمثالهم. فالوراثة تجعل الأقارب من الدرجة الأولى مختلفين بنسبة 50 في المائة، كما تجعلهم متشابهين بنسبة 50 في المائة.

وعلى الرغم من أن تحصيلي الدراسي كان جيدا في المدرسة، لم أعتقد أني كنت ذكيا على نحو خاص. لكني كنت أعمل بجد، وبضمير، وكنت مثابرا. وأتساءل عما إذا كانت درجاتي متعددة الجينات المرتفعة في التحصيل الدراسي تعود إلى حقيقة أن سمة سنوات الدراسة المستهدفة في دراسة الارتباطات على نطاق الجينوم مستمدة من خليط من السمات اللازمة للنجاح في التعليم العالي، بما في ذلك الاهتمام بالقراءة والسمات الشخصية مثل المثابرة والاجتهاد، إضافة إلى الذكاء. والأبحاث التي نصفها لاحقا تدعم هذه الفرضية.

ماذا إذا وجدت أن أحد أطفالك حصل على علامة متدنية في التحصيل الدراسي، وهذا أمر ممكن تماما، بصرف النظر عن مدى ارتفاع درجاتك متعددة الجينات؟ فعلى الرغم من معرفتك بأن هذا تنبؤ احتمالي، فإنه أمر يصعب قبوله، خصوصا بالنسبة إلى أبوين متعلمين تعليما عاليا. من جهة، كما أكدنا بصورة متكررة في هذا الكتاب، فإن الجينات ليست قدرا والتوريث يصف ما هو كائن، وليس ما يمكن أن يكون. ويمكن للآباء أن يحدثوا فرقا. فمن المهم ألا يكون الأبوان قدريين بشأن أطفالهما، لأن الدرجات متعددة الجينات احتمالية وليست قدرية.

من جهة أخرى، وكما ناقشنا سابقا، من المهم أيضا أن يدرك الأبوان أن الأطفال ليسوا كتلا من الصلصال يشكلانها وفق رغباتهما. فالرسالة الرئيسة في هذا الكتاب هي أن الجينات هي القوة المنهجية الرئيسة في تطور الأطفال. ومن الطبيعي أن يرغب الأهل في أن يكون أطفالهم أفضل ما يمكن أن يكونوه، ولكن من المهم أيضا التمييز بين ذلك وما يريد الأهل لأطفالهم أن يكونوا عليه. وقد تساعد الدرجات متعددة الجينات الأهل على فهم أن عدم اهتمام طفل ما بالتعليم العالي ليس

علامة على العناد أو الكسل. فالتعلم أكثر صعوبة وأقل متعة بالنسبة إلى بعض الأطفال مما هو بالنسبة إلى بعضهم الآخر. وعلى نحو خاص، فإن الدرجات متعددة الجينات يمكن أن تساعد الأهل الذين لديهم أكثر من طفل واحد على فهم لماذا يتعلق أحد أطفالهم بالتعليم بينما لا يفعل طفل آخر.

وسيزداد أثر الدرجات متعددة الجينات للتحصيل الدراسي بصورة صاروخية عندما تصبح الدرجات متعددة الجينات المستندة إلى مليون شخص متوافرة. فعلى الرغم من أن سنوات الدراسة قياس تقريبي، فإنه أفضل متغير لدينا للتنبؤ بالحصائل الاجتماعية المهمة، وخصوصا المكانة الوظيفية والدخل. فمعظم قوته التنبئية مستمد من ارتباط 0.5 مع الذكاء. ونتيجة مفاجئة من الأبحاث[11] باستخدام الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي للعام 2016 هي أنها تتنبأ بالذكاء بدرجة أفضل (4 في المائة) مما تتنبأ بالسمة المستهدفة في دراسة الارتباطات على نطاق الجينوم على مدى سنوات الدراسة (3 في المائة). وسبب هذه النتيجة أن الذكاء يُقوَّم بطريقة أكثر تدقيقا.

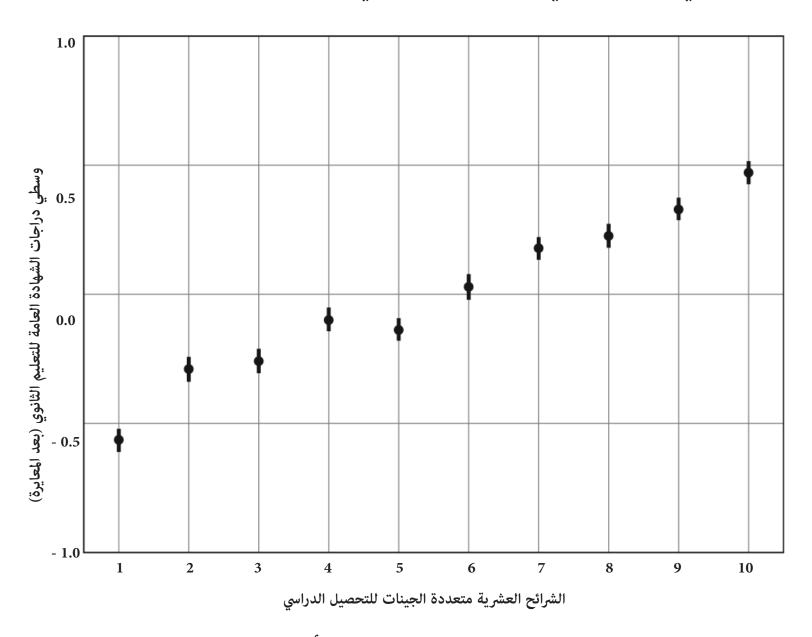
ونتيجة مثيرة للاهتمام وذات صلة هي أنها تتنبأ أيضا بالذكاء بصورة أفضل (4 في المائة) من الدرجات متعددة الجينات المستمدة من دراسات الارتباط على نطاق الجينوم للذكاء نفسها[12] (3 في المائة). وسبب هذا أن حجم العينة للارتباطات على نطاق الجينوم أكبر ومن ثم أكثر قوة. فالدرجة متعددة الجينات القادمة للتحصيل الدراسي تستند إلى عيِّنة للارتباطات على نطاق الجينوم تتكون من مليون شخص تتنبأ بأكثر من 10 في المائة من التباين في الذكاء. وسيكون صعبا على دراسات الارتباط على نطاق الجينوم بالنسبة إلى الذكاء نفسها الوصول إلى أحجام عينات مماثلة لأن الذكاء ينبغي اختباره، في حين أن سنوات الدراسة يمكن تقويمها من بند واحد في استبانة شخصية. وإلى أن تُجرى دراسات أكبر على الذكاء في الارتباطات على نطاق الجينوم، فإن الدرجات متعددة الجينات ستستمر في كونها أفضل متنبئ بالذكاء.

وبسبب اهتمامي بالإنجاز الدراسي، أردت أن أرى كيفية تنبؤ الدرجة متعددة الجينات بالإنجاز الدراسي الحقيقي الذي يُقوَّم بدرجات الاختبارات، وليس فقط بعدد سنوات الدراسة. فلم تركز أي دراسات للارتباطات على نطاق الجينوم حتى

الآن على الإنجاز الدراسي، ومن ثم لا تتوافر أي درجات متعددة الجينات للتنبؤ بالإنجاز الدراسي. وفي دراستي للتطور المبكر للتوائم في المملكة المتحدة ربطنا بين الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي ودرجات الامتحان في الاختبارات الوطنية في المملكة المتحدة، أي الشهادة العامة للتعليم الثانوي، في سن السادسة عشرة؛ فوجدنا أن الدرجات متعددة الجينات[13] المستمدة من دراسة الارتباطات على نطاق الجينوم في العام 2016 لمجمل سنوات المدرسة لدى البالغين تتنبأ بـ 9 في المائة من تباين درجات الشهادة العامة للتعليم الثانوي في سن السادسة عشرة. وما يعنيه هذا أن تحليل الارتباطات على نطاق الجينوم على مدى سنوات الدراسة حقق نتيجة أفضل في معرفة التباين الجيني للإنجاز الدراسي الفعلي (9 في المائة) مما فعل بالنسبة إلى المتغيّر المستهدف المتمثل في سنوات الدراسة (3 في المائة). وإضافة إلى هذا، فباستخدام مقاربة تسمى «الدرجات متعددة الجينات المتعددة» multi-polygenic scores[14]، تمكّنا من تعزيز هذه النتيجة للتنبؤ بـ 11 في المائة من التباين في درجات الشهادة العامة للتعليم الثانوي بما في ذلك الدرجات متعددة الجينات للذكاء إضافة إلى الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي. فالتنبؤ بـ 11 في المائة من التباين يجعلها أقوى تنبؤ للدرجات متعددة الجينات لأي سمة نفسية حتى العام 2017، على الرغم من أن هذا الرقم القياسي سيُحطَّم قريبا مع استمرار النتائج في الظهور.

ويمكن لقلة من المتغيرات أن تتنبأ بالإنجاز الدراسي بهذه الدقة. فقد رأينا أن التقويمات المكثّفة والمكلّفة التي تجرى في الموقع لجودة المدارس في المملكة المتحدة تتنبأ بأقل من 2 في المائة من التباين في درجات الشهادة العامة للتعليم الثانوي في سن السادسة عشرة. ويتمثل أحد أفضل المتنبئات بعيدة المدى بالإنجاز الدراسي للأطفال في التحصيل الدراسي لأهلهم. وفي دراسة التطور المبكر للتوائم تنبأ التحصيل الدراسي للأهل بـ 20 في المائة من التباين في درجات أطفالهم في الشهادة العامة للتعليم الثانوي. ولكننا أظهرنا أن نصف هذا الارتباط بين التحصيل الدراسي للأهل ودرجات الأطفال في الشهادة العامة للتعليم الثانوي يعود إلى الوراثة، في مثال آخر على ظاهرة طبيعة التنشئة. وبعبارة أخرى، فإن التحصيل الدراسي للأهل يتنبأ بـ 10 في المائة في درجات الشهادة العامة للتعليم الثانوي، عندما نضبط الأثر الوراثي. ومن ثم، فإن التنبؤ بـ 11 في المائة من التباين من الـ DNA وحده أمر مثير للإعجاب.

وكما رأينا بالنسبة إلى الطول، يمكن إجراء تنبؤات قوية على مستوى المجموعة من الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي. والشكل 9 يبين العلاقة القوية بين هذه الدرجات ودرجات الشهادة العامة للتعليم الثانوي عندما تُقسَّم الدرجات متعددة الجينات لعينة دراسة التطور المبكر للتوائم إلى عشر عشرات. ويظهر الشكل أن متوسط درجة الشهادة العامة للتعليم الثانوي يرتفع بصورة مستمرة مع ارتفاع الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي. ويمكن ملاحظة أثر الدرجات متعددة الجينات في العالم الحقيقي في النهايتين الطرفيتين. فالأطفال في العشرين الأدنى والأعلى من التحصيل الدراسي يختلفون بدرجة كاملة وسطيا في الشهادة العامة للتعليم الثانوي. و32 في المائة فقط من الطلاب في العشر الأدنى يلتحقون بالجامعة، في حين أن 70 في المائة من الطلاب في العشر الأعلى يلتحقون بالجامعة.

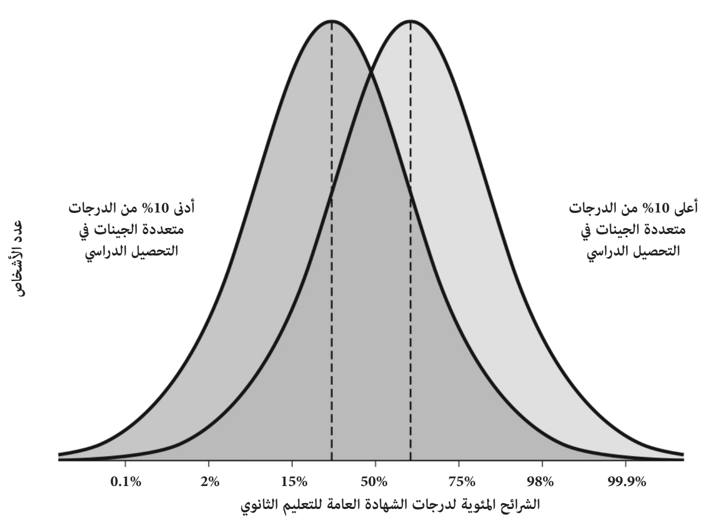


الشكل (9): متوسط درجات الشهادة العامة للتعليم الثانوي للأشخاص، مع تزايد الدرجات متعددة الجينات للتحصيل الدراسي

ملاحظة: تشير النقاط إلى متوسط درجات الشهادة العامة للتعليم الثانوي للأشخاص في كل من الأعشار العشرة من الدرجات متعددة الجينات المتدنية إلى العليا للتحصيل الدراسي. والخط الذي يمر بكل نقطة هو الخطأ المعياري للمتوسط، الذي يشير إلى نطاق تقديرات يمكن توقعها في 95 في المائة من المرات.

على الرغم من التنبؤ القوي للتحصيل الدراسي في الاختلاف بين المجموعات، فإن التنبؤ بالاختلافات الفردية ليس دقيقا. وعلى الرغم من أننا استكشفنا هذه القضية سابقا فيما يتعلق بالطول، فإن التمييز بين التنبؤ بالاختلافات بين المجموعات مقابل الاختلافات الفردية مهم جدا، بحيث يستحسن تكرار النقطة مرة أخرى فيما يتعلق بالإنجاز الدراسي. والشكل (10) يبين وسطي الاختلاف في درجات الشهادة العامة للتعليم الثانوي بين العشرين الأدنى والأعلى، ولكنه يضيف توزيع الاختلافات الفردية حول متوسطات هذه المجموعات.

تختلف المجموعتان بصورة كبيرة من حيث وسطي درجات الشهادة العامة للتعليم الثانوي، كما يتبين من الخط المنقط، الذي يكرر الاختلاف الذي رأيناه في الشكل (9). بيد أن الأشخاص داخل هاتين المجموعتين يتباينون بصورة كبيرة في الدرجات التي يحصلون عليها في الشهادة العامة للتعليم الثانوي. فالتقاطع بين المجموعتين هو 57 في المائة. وتستطيع أن ترى أن كثيرا من الأشخاص من المجموعة الحاصلة على أدنى درجات متعددة الجينات يحصلون على درجات في الشهادة العامة للتعليم الثانوي أعلى من أفراد المجموعة الذين لديهم أعلى الدرجات متعددة الجينات، والعكس بالعكس.



الشكل (10): توزيع درجات الشهادة العامة للتعليم الثانوي للأشخاص الحاصلين على أدنى 10 في المائة وأعلى 10 في المائة من الدرجات متعددة الجينات للتحصيل الدراسي

تشكل النتيجة تذكيرا آخر بأن الدرجات متعددة الجينات ما هي إلا متنبئات احتمالية، كما هي الحال بالنسبة إلى جميع المتنبئات التي نستخدمها في علم النفس، وهذا يعني ببساطة أن الارتباطات أقل من 1. فالدرجات متعددة الجينات تتنبأ بالحصيلة الوسطى للمجموعات تنبؤا جيدا، مثل المجموعات الحاصلة على درجات متعددة الجينات متدنية وليست مرتفعة، ولكن هناك طيفا واسعا من الاختلافات الفردية داخل كل مجموعة.

وإذا كان كل ما تعرفه عن الناس هو الـ DNA الخاص بهم، تستطيع بالفعل أن تتنبأ بإنجازهم الدراسي. فالدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي هي أصلا بين أقوى المتنبئات في علم النفس. ومن ناحية أخرى، فإن جميع الدرجات متعددة الجينات هي متنبئات احتمالية وعلينا أن نتذكر أن هناك طيفا واسعا من الاختلافات الفردية في السمة المستهدفة في كل مستوى من الدرجات متعددة الجينات.

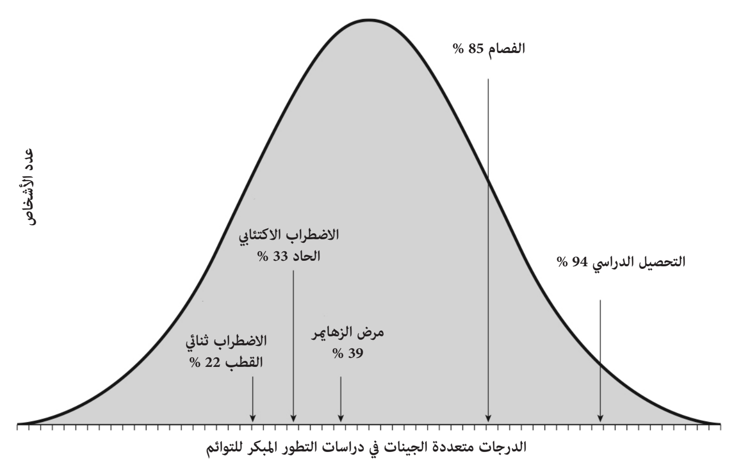
فالدرجة متعددة الجينات هذه لا تتنبأ فقط بالذكاء واختبار الإنجاز الدراسي، بل تتنبأ بكثير من السمات النفسية الأخرى، بما في ذلك الصحة العقلية والصحة الشخصية. وسبب هذا أن كثيرا من السمات النفسية تشارك في التحصيل الدراسي، وليس فقط الذكاء والإنجاز الدراسي السابق. على سبيل المثال، فإن الاجتهاد والثبات يجعلان من المرجح أكثر أن يثابر الطالب على الرغم من الشدة النفسية وتقلبات الأوضاع في التعليم العالي.

وكما قال توماس أديسون، فإن العبقرية هي 1 في المائة إلهام و99 في المائة جد وكد. كما أن الاستقرار النفسي يساعد أيضا. ولأن التحصيل الدراسي يعتمد على عدة سمات نفسية، فإنه من غير المفاجئ أن يتنبأ التحصيل الدراسي بكثير من السمات النفسية، وهذا مسوغ ثان للعاصفة التي أحدثتها الدرجات متعددة الجينات في علم النفس.

وقد استكشفنا خمسا من أفضل الدرجات متعددة الجينات في علم النفس حاليا – الفصام، والاضطراب ثنائي القطب، والاضطراب الاكتئابي الحاد، ومرض ألزهايمر، والتحصيل الدراسي. ستشكل مرتسمات الدرجات متعددة الجينات في جميع السمات النفسية صورة لنقاط قوة الشخص الوراثية وضعفه. ولم يُفعل ذلك من قبل، ولذلك فإن الشكل (11) يلخص نتائجي بوصفها أول مرتسم للدرجات

متعددة الجينات في العالم للسمات النفسية. وهو يظهر درجاتي متعددة الجينات المرتفعة بالنسبة إلى ألزهايمر والتحصيل الدراسي ودرجاتي الأدنى من المتوسطة بالنسبة إلى الاضطراب ثنائي القطب، والاكتئاب، والاضطراب الاكتئابي الحاد ومرض ألزهايمر. وبعض درجاتي متعددة الجينات النفسية الأخرى متوسطة، على سبيل المثال، بالنسبة إلى العصاب، وهي في الشريحة المئوية السادسة والستين، وفرط النشاط، وهي في الشريحة المئوية السبعين، ولكني لم أعد هذه الدرجات متعددة الجينات قوية بما يكفي في الوقت الحاضر لشملها في مرتسمي الخاص.

يمكن لمرتسمات الدرجات متعددة الجينات أن تشمل سمات نفسية أكثر بكثير من هذه السمات الخمس الاستكشافية. وسيكون من الممكن قريبا توسيع المرتسمات إلى عشر سمات نفسية أخرى، بما في ذلك الاضطرابات المتعلقة بالنمو، مثل فقدان الشهية والتوحد واضطراب قصور الانتباه وفرط النشاط، وقدرات إدراكية محددة، مثل القدرات الكلامية وقدرات الذاكرة، وسمات شخصية، مثل الانبساط والرفاهية، وسمات أخرى مثل جودة النوم وما إذا كنت شخصا صباحيا أو لا. بيد أن الدرجات متعددة الجينات المتضمنة في الشكل (11) هي الدرجات متعددة الجينات التي من المحتمل مواجهتها في علم النفس أكثر من غيرها في السنوات القليلة القادمة؛ لأن هذه السمات استفادت من أكبر دراسات للارتباطات على نطاق الجينوم. ولم تُضمَّن الدرجة متعددة الجينات للذكاء في المرتسم الخاص بي لأن الذكاء يُتنبأ به حاليا بصورة أفضل من خلال الدرجات متعددة الجينات للتحصيل الدراسي. ولم تُضمَّن الدرجات متعددة الجينات للسمات الشخصية[15] لأنها، حتى الآن، لا تفسر أكثر بكثير من 1 في المائة من التباين. ولكل هذه السمات نستطيع أن نعزز القوة التنبئية للدرجات متعددة الجينات باستخدام مقاربة الدرجات متعددة الجينات المتعددة، كما ذكرنا آنفا، ولكن بغرض تحقيق البساطة اخترت التركيز على مجموعة واحدة من الدرجات متعددة الجينات.



الشكل (11): مرتسم الدرجات النفسية للدرجات متعددة الجينات الخاص بي

على الرغم من هذه التحفظات، فإن هذه السمات الطليعية في ثورة الـ DNA في علم النفس ستشكل أمثلة على الدرجات متعددة الجينات. وحتى الآن، لا يمكن استخدام الدرجات متعددة الجينات بحد ذاتها لتشخيص الاضطرابات، على الرغم من أنها أصلا أفضل المتنبئات التي نمتلكها بالنسبة إلى الفصام. كما أن الدرجات متعددة الجينات تشكل أفضل متنبئات لمدى نجاح الأطفال في المدارس.

ومن المهم أن نتذكر أن هذه أيام مبكرة في البحث في الدرجات متعددة الجينات. ويمكن المراهنة بصورة مضمونة على أن القوة التنبئية لمعظم الدرجات متعددة الجينات ستتضاعف في السنوات القليلة القادمة. ولأن درجة التوريث هي نحو 50 في المائة، فإن الدرجات متعددة الجينات أمامها مجال كبير للتقدم وتحسين قوتها التنبئية. فسبب هوسي بالقوة التنبئية سبب مباشر؛ فكلما ازدادت القوة التنبئية للدرجات متعددة الجينات، كانت ذات قيمة أكبر لعلم النفس وللمجتمع. وهذا هو الموضوع الذي سنعالجه في الفصل الآتي.

14

مستقبلنا هو الـ DNA

«إن علم الجينات ينبغي له أن يعزِّز الاعتراف والاحترام بالاختلافات الفردية. فالتأثير الجيني لا يعني برمجة متصلبة لا تستطيع تغييرها»

بدأ هذا الكتاب بإعلان ترويجي بشأن جهاز يعد بإحداث تغيير في فهمنا أنفسنا ومسيرة حياتنا. فهو يتنبأ بسمات مهمة مثل الفصام والإنجاز الدراسي أفضل من أي شيء آخر، بما في ذلك الخلفية العائلية، وتنشئة الأبوين وعمليات المسح الدماغي. إنه موثوق 100 في المائة ومستقر وثابت 100 في المائة، ولا يتغير من يوم إلى يوم، أو من سنة إلى سنة، أو من الولادة حتى الممات، وهو ما يعني أنه يتنبأ بسمات في مرحلة البلوغ منذ لحظة التشكل أو الولادة كما يفعل في مرحلة البلوغ. كما أن الجهاز غير منحاز، ولا يخضع للتأثير أو التزوير أو القلق. وتكلفة هذا الجهاز الجديد التي تدفع مرة واحدة هي نحو 100 جنيه استرليني.

آمل أن هذا لم يعد يبدو مجرد ادعاء آخر من ادعاءات علم النفس الشعبوي من دون أدلة تدعمه. فهذا الجهاز هو بالطبع الدرجات متعددة الجينات المدعومة بأفضل ما توصل إليه العلم في زمننا.

تعد الدرجات متعددة الجينات الاختبار النفسي الكلي لأنها، وللمرة الأولى، تستطيع أن تخبرنا بحظوظنا الجينية. وعلى الرغم من أن الدرجات متعددة الجينات تخبرنا فقط عن خصائصنا الوراثية، وليس عن الآثار البيئية، فقد رأينا أن اختلافات الـ DNA الموروثة تشكل السبب والأساس المنتظم لمن نحن. فاختلافات الـ DNA مسؤولة عن نصف التباين في السمات النفسية. أما بقية التباين فهو بيئي، غير أن ذلك الجزء من التباين عشوائي غالبا، وهو ما يعني أننا لا نستطيع أن نتنبأ به أو نفعل شيئا حياله. وعلى الرغم من أن الدرجات متعددة الجينات ظهرت على المسرح أخيرا فقط في السنوات القليلة الماضية، فإنها بدأت أصلا بإحداث تحول في علم النفس السريري وفي الأبحاث النفسية. ومع دخولنا حقبة علم الجينوم الشخصي، فإنها ستؤثر فينا جميعا.

تنتج القوة التغييرية للدرجات متعددة الجينات من ثلاث خصائص فريدة. الخاصية الأولى هي أن التنبؤات التي تستند إلى ارتباط الدرجات متعددة الجينات بالسمات النفسية سببية، بمعنى أن اختلافات الـ DNA تسبب اختلافات في السمات النفسية.

وتشكل التنبؤات التي تستند إلى الدرجات متعددة الجينات استثناء للقاعدة القائلة بأن الارتباطات لا تنطوي على سببية. وقد تناولنا آنفا أمثلة يفترض بالإجراءات «البيئية» أن تكون سبب ارتباطها بالسمات النفسية؛ على سبيل المثال، الارتباطات بين الأهل الذين يقرأون لأطفالهم وقدرة الأطفال على القراءة، وبين الأقران السيئين وحصائل المراهقين، وبين الشدة النفسية والاكتئاب. فمن الممكن دائما في علم النفس أن يرتبط «س» و«ع» لأن «س» يسبب «ع» أو لأن «ع» يسبب «س» أو لأن عاملا ثالثا يسبب إحداث ارتباط بين «س» و«ع». فجوهر ظاهرة طبيعة التنشئة هو أن الوراثة تشكل عاملا ثالثا يسبب الارتباطات بين الإجراءات «البيئية» والسمات النفسية.

وعلى العكس من ذلك، فإن الارتباطات بين الدرجات متعددة الجينات وسمة من السمات يمكن تفسيرها فقط على أساس سببي وفي اتجاه واحد: من الدرجة

متعددة الجينات إلى السمة. وعلى سبيل المثال، فقد بيّنّا أن الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي ترتبط بقدرة الأطفال على القراءة. وهذا الارتباط يعني أن اختلافات الـ DNA الموروثة التي تكشفها الدرجة متعددة الجينات تسبب اختلافات بين الأطفال في إنجازهم المدرسي، بمعنى ألا شيء في أدمغتنا، أو سلوكنا أو بيئتنا يمكن أن يغير الاختلافات الموروثة في تسلسل الـ DNA.

وبهذه الطريقة فإن ارتباطات الدرجة متعددة الجينات تلغي انعدام اليقين المعتاد حيال ماهية السبب وماهية الأثر عندما يُرتبط بين متغيرين. غير أن الارتباط بين درجات متعددة الجينات وسمة نفسية لا يخبرنا عن الدماغ، أو المسارات السلوكية أو البيئية التي تؤثر من خلالها الدرجة متعددة الجينات في السمة. إذ سيكون من المطلوب بذل جهد طويل في تسلق هذه المسارات لفهم عمليات التدخل، خصوصا أن عشرات آلاف اختلافات الـ DNA لها دور في هذه العملية، لكل منها آثار صغيرة جدا ومتعددة المظاهر. وجدير بالملاحظة أن الدرجات متعددة الجينات يمكن أن تتنبأ بالسمات النفسية من دون معرفة أي شيء عن هذه العمليات المتدخلة.

والميزة الفريدة الثانية للدرجات متعددة الجينات هي أنها تستطيع أن تتنبأ منذ الولادة بالدقة نفسها التي تتنبأ بها في فترة لاحقة من الحياة. ولأن ارتباطات الـ DNA الموروثة لا تتغير من المهد إلى اللحد، فإن الدرجة متعددة الجينات لشخص ما لا تتغير طوال مدة حياته. وبعبارة أخرى، إذا فحصنا الـ DNA الخاص بنا[1] ونحن رضع ومرة أخرى ونحن كبار، فإن الأنماط الجينية لتعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة ستكون متطابقة وكذلك الدرجات متعددة الجينات للطفل الرضيع والشخص البالغ. ولهذا السبب فإن الدرجات متعددة الجينات يمكن أن تتنبأ بالسمات في مرحلة البلوغ منذ الطفولة المبكرة تماما كما تفعل في مرحلة البلوغ.

وعلى العكس من ذلك، فما من شيء آخر يمكن أن ينبئنا بما إذا كان رضيع ما سيحصل على شهادة الدكتوراه أو سيصاب بمرض الذهان psychosis. إذ لا تنبئنا السمات النفسية للرضع، مثل مزاجهم أو تطورهم الدراسي، شيئا يذكر عما سيصبحه هؤلاء عند البلوغ. حتى بالنسبة إلى الذكاء، وهي الخاصية النفسية الأكثر قابلية

للتنبؤ، فإنه ما من سمات في الوليد الجديد تتنبأ بذكائه لاحقا. وعندما يكون الرضّع بعمر سنتين[2]، فإن اختبارات الذكاء تتنبأ بأقل من 5 في المائة من تباين الدرجات عندما يكون الأشخاص في سن الثامنة عشرة. وعلى النقيض من ذلك فإن الدرجات متعددة الجينات يمكن أن تتنبأ بالتباين نفسه في ذكاء الشخص البالغ تماما ليس فقط في سن الثانية، بل عند الولادة.

أما الخاصية الفريدة الثالثة للدرجات متعددة الجينات فهي أنها تستطيع أن تتنبأ بالاختلافات بين أفراد الأسرة. فقبل ثورة الـ DNA، كانت التنبؤات الجينية تقتصر على تقديرات الشبه بين أفراد الأسرة. على سبيل المثال، فإن خطر إصابتك بالفصام هو 9 في المائة إذا كان أحد أقاربك من الدرجة الأولى قد شُخِّص بالإصابة بالفصام، وهي زيادة المخاطرة بتسعة أضعاف مقارنة بمعدل المخاطرة لدى كل السكان، وهو 1 في المائة. وينطبق هذا التنبؤ نفسه على جميع الأطفال في الأسرة. غير أن المخاطرة الجينية ليست هي نفسها بالنسبة إلى جميع أطفال الأسرة لأن الأشقاء والشقيقات مختلفون جينيا بنسبة 50 في المائة (ما لم يكونوا توائم متطابقة).

فتنبؤات الدرجات متعددة الجينات محددة لكل فرد، وليست عامة في الأسرة. وهذا يعني أن الدرجات متعددة الجينات للفصام يمكن أن تظهر أن أحد الأشقاء عُرضة للإصابة أكثر من شقيق آخر. أو أن لدى أحد الأشقاء درجات متعددة الجينات أعلى في التحصيل الدراسي، وهو الأمر الذي يمكن أن يساعد الأبوين على فهم السبب الذي يجعل هذا الشقيق يجد الدراسة أسهل بكثير. فستكشف الدرجات متعددة الجينات عن الطيف الواسع للاختلافات الجينية بين الأشقاء والشقيقات. كما أن الاختلافات في الدرجات متعددة الجينات كبيرة أيضا بين الأبوين وأبنائهم وبناتهم كما هي بالنسبة إلى الأشقاء والشقيقات؛ فالأطفال يشبهون أبويهم بنسبة 50 في المائة فقط.

وهذه الخصائص الفريدة للدرجات متعددة الجينات ستغير علم النفس السريري من خلال تغيير الطريقة التي نتعرف فيها على المشكلات النفسية ونعالجها ونفكر فيها. وعلى نحو محدد، فإن الدرجات متعددة الجينات ستحدث فرقا بخمس طرق.

للمرة الأولى في علم النفس، ستجعل الدرجات متعددة الجينات من الممكن تحديد المشكلات على أساس الأسباب لا الأعراض. ففي علم النفس تُحدَّد المشكلات

حصرا على أساس الأعراض، وبعد أن تبدأ المشكلة بإعلان نفسها. فعلى سبيل المثال، يُشخَّص الاكتئاب بسؤال الناس عن أعراض الاكتئاب، مثل الحزن وانعدام الأمل وعدم الشعور بالمتعة. وتُشخَّص إعاقات التعلم عن طريق سوء الأداء في الاختبارات الإدراكية.

فما من مشكلة نفسية واحدة يجري تعرّفها على أساس الأسباب لا الأعراض. ويمكن للناس بالطبع أن يكتئبوا لكثير من الأسباب، ولكن الدرجات متعددة الجينات يمكن أن تتنبأ بمدى اكتئاب الأشخاص لأسباب جينية.

طريقة ثانية ستغير من خلالها الدرجات متعددة الجينات علم النفس السريري تتمثل في الابتعاد عن التشخيصات والتوجه نحو الأبعاد. وتتمثل إحدى النتائج الكبرى في هذا الكتاب في أن غير الطبيعي طبيعي، بمعنى أنه من منظور جيني، ليست هناك اضطرابات نوعية، بل أبعاد كمية فقط. وقد ظهرت هذه النتيجة من الأبحاث التي تظهر أن المخاطر الجينية بالإصابة بالمشكلات النفسية مستمرة من المخاطر المتدنية وحتى المخاطر المرتفعة. وليست هناك نقطة تتحول عندها المخاطرة الجينية إلى مرض. فهي جميعا كمية؛ أي مسألة أكثر أو أقل.

وتوفر الدرجات متعددة الجينات دليلا لا لبس فيه على أن التأثير الجيني مستمر. ولأن الدرجات متعددة الجينات تجمع آلاف اختلافات الـ DNA، فإنها موزعة بصورة طبيعية تماما على شكل منحنى جرسي. حتى عندما تكون دراسات الارتباط على نطاق الجينوم تستند إلى اختلافات بين الحالات المشخَّصة مقابل الحالات المرجعية، فإن الدرجات الجينية المستمدة من دراسات الارتباط على نطاق الجينوم ومقارنة الحالات بالمرجعيات تكون موزعة بصورة طبيعية أيضا. وهذا يعني أنها لا تتنبأ فقط بما إذا كان شخص ما معرضا لمخاطر الاضطراب أو لا، بل تتنبأ بالتباين في جميع أجزاء التوزيع: من الأشخاص الذين يُصابون بصورة متكررة وحادة بالاكتئاب إلى الأشخاص الذين نادرا ما يكونون مكتئبين. فالأشخاص الذين تكون درجاتهم متعددة الجينات في الشريحة المئوية العشرين سيكونون أقل اكتئابا وسطيا من أولئك الذين في الشريحة المئوية الأربعين؛ والذين سيكونون بدورهم أقل اكتئابا وسطيا من أولئك الذين سيكونون في الشريحة المئوية الستين.

فغير الطبيعي طبيعي، بمعنى أنه لدينا جميعا آلاف اختلافات الـ DNA التي تسهم في توريث أي مشكلة نفسية. وخطر إصابتنا يعتمد على عدد اختلافات الـ DNA التي نمتلكها. وستسهم الدرجات متعددة الجينات بوضع نهاية للتشخيصات، لأن الدرجات متعددة الجينات تجعل من الواضح أن المخاطرة الجينية مستمرة، وليست ثنائية متفرعة. وجدير بالتكرار مرة أخرى: ليست هناك اضطرابات تُشخَّص وليس هناك اضطرابات تتطلب المعالجة. ستستخدم الدرجات متعددة الجينات لتصنيف المشكلات كميا بدلا من اتخاذ قرار فيما إذا كان شخص ما «مصابا» باضطراب أو لا.

وأثر تغييري ثالث للدرجات متعددة الجينات هو نقل علم النفس السريري من علاجات «حجم واحد يناسب الجميع» إلى علاجات مفصلة طبقا لمشكلات الأشخاص. وستقلع الدرجات متعددة الجينات في علم النفس السريري فعليا حالما نكتشف العلاجات التي تتفاعل مع الأنماط الجينية، بمعنى أن نجاح العلاجات يعتمد على الدرجات متعددة الجينات. ثم يمكن تصميم علاجات الأشخاص على أساس درجاتهم متعددة الجينات. فعلى سبيل المثال، يمكن استخدام مرتسمات الدرجات متعددة الجينات للتنبؤ بما إذا كان شخص مكتئب سيستجيب بصورة أفضل للعلاج بالتحدث أو بالأدوية، أو لنوع معين من العلاج بالتحدث أو لعقار معين.

وقد حظيت العلاجات المفصّلة طبقا لمشكلات الأشخاص بأكبر قدر من الاهتمام في الأبحاث الطبية، إذ يستخدم النمط الجيني للشخص لاختيار الأدوية المناسبة، وهو ما يعرف بـ «الصيدلة الجينومية» pharmacogenomics. وبصورة عامة، فإن «الأدوية الدقيقة» أو «الأدوية الشخصية» تشكل نموذجا لتعديل الرعاية الصحية على أساس المعلومات الجينية أو الحيوية الأخرى. ويتمثل الهدف في تحديد العلاجات الأكثر فعالية لشخص ما في التخلص من التكاليف والآثار الجانبية والوقت الضائع بالنسبة إلى أولئك الذين لن يستفيدوا من العلاج.

والطريقة الرابعة التي ستغير فيها الدرجات متعددة الجينات علم النفس السريري هي بتحويل التركيز من العلاج نحو الوقاية. وكما قال بنيامين فرانكلين، فإن درهم وقاية خير من قنطار علاج. وفي علم النفس أيضا كما في الطب، يترتب علينا أن

ننتظر حدوث المشكلات ومن ثم أن نحاول إصلاحها. فكثير من المشكلات النفسية، مثل إدمان الكحول واضطرابات الأكل، يصعب علاجها حالما تصبح مشكلات بكامل تجلياتها، جزئيا لأنها تسبب أضرارا جانبية يصعب إصلاحها. أما منع المشكلات قبل حدوثها فهي طريقة أقل تكلفة اقتصاديا، وكذلك نفسيا واجتماعيا.

فالتنبؤ «شرط لا غنى عنه» للوقاية؛ والدرجات متعددة الجينات هي نظام الإنذار المبكر المثالي. إذ إنها تستطيع أن تتنبأ منذ الولادة تماما كما تستطيع فعل ذلك في وقت لاحق من الحياة. وإضافة إلى ذلك، فإن الدرجات متعددة الجينات ليست مجرد دلالات حيوية؛ فتنبؤاتها سببية.

وعلى الرغم من أننا نفاجأ بقلة ما نعرفه عن تدخلات محددة لمنع نشوء مشكلات نفسية، فإن الدرجات متعددة الجينات ستيسر الأبحاث بشأن الوقاية منها، لأنه وللمرة الأولى، تجعل الدرجات متعددة الجينات من الممكن تحديد الأشخاص المعرضين للخطر. فعلى سبيل المثال، بالنسبة إلى الاكتئاب، يبدو من المرجح أن بعض العلاجات ستكون مفيدة بوصفها تدخلات وقائية. ويبدو العلاج السلوكي الإدراكي والتدرب على الرفاه الشخصي مرشحين واضحين للوقاية من الاكتئاب وكذلك لتخفيف أعراضه. بيد أن آثار البرامج الوقائية ذات النطاق الواسع[3] التي تقدم في المدارس، وفي المجتمعات المحلية أو على الإنترنت صغيرة ومؤقتة. فلا نستطيع تحمل تكاليف التدخلات الوقائية المكثفة والمكلفة للجميع، ولكن إذا تمكّنا من استهداف الأشخاص المعرضين لمخاطرة جينية مرتفعة فإن التدخل على مستوى شخصي لن يكون مكلفا، على سبيل المثال من خلال تقديم علاج سلوكي إدراكي واحد - لواحد طويل الأمد. فالدرجات متعددة الجينات[4] تجعل من إمكان التدخل الهادف واقعا.

مثال آخر هو اضطراب قصور الانتباه وفرط النشاط. فقد جرت محاولات لمنع فرط النشاط من خلال إعطاء تعليمات للأبوين وتصميم برامج تعليمية وبرامج ما قبل المدرسة استنادا إلى الألعاب، ولكن النجاح حتى الآن كان متواضعا. ومرة أخرى، يبدو من المرجح أن تحصل على ما تدفع مقابله. إذ إن التدخلات المكثفة، ومن ثم الأعلى كلفة، تحظى بفرصة نجاح أكبر، ولكن هذا سيكون مجديا فقط إذا استطعنا تحديد الأطفال المعرضين للمخاطرة. والآن بات بوسعنا فعل ذلك، باستخدام الدرجات متعددة الجينات.

والسمة التغييرية الخامسة للدرجات متعددة الجينات هي أنها ستعزز وتشجع «علم الجينوم الإيجابي» positive genomics. كما رأينا، فإن الدرجات متعددة الجينات موزعة بصورة طبيعية تماما، وهو ما يعني أن كلتا نهايتي التوزيع لهما الحجم نفسه. وعلم النفس السريري يركز على النهاية السلبية للتوزيع: المشكلات، والإعاقات ونقاط الضعف. ومن جهة ثانية، فإن الدرجات متعددة الجينات ستلهم العلماء بتحويل تركيزهم إلى النهاية الأخرى، الإيجابية للتوزيع:

نقاط القوة بدلا من المشكلات، والقدرات بدلا من الإعاقات، والقدرة على البقاء والصمود بدلا من نقاط الهشاشة والضعف.

ولا يجب تعريف النهاية الإيجابية لتوزيع الدرجات متعددة الجينات بوصفها ذات مخاطرة متدنية فقط. فمن الممكن أن يكون لهذه «النهاية الأخرى» من توزيع الدرجات متعددة الجينات لعلم النفس المرضي مشكلاتها. ويجب تحاشي كلمة «مخاطرة» فيما يتعلق بالدرجات متعددة الجينات لأنها لا توحي بالمعنى الأعمق للدرجات متعددة الجينات التي يظهرها توزيعها الطبيعي. على سبيل المثال، فإن درجاتي متعددة الجينات المنخفضة بالنسبة إلى الاضطراب ثنائي القطب قد تعني شيئا مختلفا عن كوني أواجه مخاطرة متدنية للإصابة بالاضطراب. فقد تعني أني أفتقر إلى الاستجابات العاطفية، ولا أستطيع الشعور بمباهج الحياة ومآسيها. وباستخدام فرط النشاط مثالا آخر، فإن درجات متعددة الجينات مرتفعة ستتنبأ بالاندفاع وعدم الانتباه، على الرغم من عدم توافر درجات متعددة الجينات حاليا. فهل يعني وجود علامة متدنية مجرد مخاطرة متدنية في أن يكون المرء مندفعا أو يفتقر إلى الانتباه؟ أو هل يتنبأ بالمشكلات المعاكسة لكون المرء مندفعا ومهووسا؟ وعلى نحو مماثل، فإن النهاية الدنيا للدرجات متعددة الجينات بالنسبة إلى مؤشر كتلة الجسم قد تتنبأ أيضا بمخاطر السمنة. فقد تعد علامة على التدقيق المبالغ فيه بشأن الطعام، الأمر الذي يؤدي إلى اضطرابات في الأكل مثل فقدان الشهية.

كما تشير هذه الأمثلة، عندما يتعلق الأمر بالدرجات متعددة الجينات للاضطرابات، فإن الدرجات المتوسطة قد تكون أفضل من الدرجات المتدنية جدا. ويجب أن تكون وسطيا في كل شيء، كما درجت أمي على تذكيري، من دون جدوى.

(والأمهات مهمات، لكنهن لا يحدثن فرقا). فقد كنت دائما أفضل وجهة نظر أوسكار وايلد: «كن وسطيا في كل شيء، حتى في الوسطية».

ولأن الدرجات متعددة الجينات جديدة جدا الآن، فما من شيء تقريبا يعرف عن «النهاية الأخرى»، بما في ذلك التوزيعات الطبيعية للدرجات متعددة الجينات للاضطرابات. وإضافة إلى تحديث الأبحاث بشأن علم الجينوم الإيجابي، فإن الدرجات متعددة الجينات ستعزز الترويج للصحة الجيدة، إضافة إلى الوقاية من الأمراض. وبالنسبة إلى السمات الإدراكية، فإن الدرجات متعددة الجينات ستنقل الأبحاث من الإعاقات إلى القدرات، بما في ذلك دعم القدرات العالية وتعزيزها.

وسيتغير علم النفس السريري بصورة لن يعود من الممكن تعرفها بسبب الدرجات متعددة الجينات، التي تركز على الأسباب بدلا من الأعراض، والأبعاد بدلا من التشخيصات، وعلى العلاجات المفصلة طبقا لاحتياجات الأشخاص بدلا من استخدام «حجم واحد يناسب الجميع»، وعلى الوقاية بدلا من العلاج، وعلى التركيز الإيجابي على الصحة بدلا من التركيز على المرض.

كما ستحدث الدرجات متعددة الجينات ثورة في الأبحاث النفسية. فعلى مدى أربعين عاما كنت أحاول أن أفهم الأسباب التي تجعل الناس مختلفين جدا في تركيبتهم النفسية، بدءا بالسؤال الجوهري المتعلق بالأهمية النسبية لطبيعة التنشئة. فقد أظهرت الأبحاث باستمرار أن الاختلافات الجينية الموروثة مسؤولة عن مجمل الاختلافات النفسية، بما فيها الاختلافات المنتظمة، بين الأشخاص.

وعلى مدى الأعوام العشرين الماضية كنت آمل بالانتقال من الطرائق الجينية غير المباشرة في دراسات التوائم والمتبنين إلى طرائق تقوّم اختلافات الـ DNA مباشرة في الأشخاص. وقد حدث هذا أخيرا، وأشعر كأني ربحت اليانصيب في كل سنة على مدى السنوات العشرين الماضية. فمن المثير أن ترى مدى السرعة التي تغير فيها ثورة الـ DNA الأبحاث في مجال علم النفس. فالدرجات متعددة الجينات تجعل من الممكن للباحثين طرح أسئلة تتجاوز مناظرة الطبيعة مقابل التنشئة بدقة وتعقيد أكبر بكثير. وستحدث كذلك تحولا ديموقراطيا في الأبحاث الجينية في علم النفس لأنها ستجعل من الممكن لأي باحث أن يضمن علم الجينات في بحثه بشأن أي موضوع وعلى أي عينة، مادام أنه اعتمد على جمع

الـ DNA؛ إذ لم يعد ثمن الدخول إلى هذا المجال وجود عينات خاصة مثل التوائم أو المتبنين.

وثمة مجموعة من الأسئلة تتعلق بالتطور؛ إذ يمكن لدرجات متعددة الجينات مستمدة من دراسة للارتباطات على نطاق الجينوم للبالغين – الفصام أو التحصيل الدراسي، على سبيل المثال – أن تتنبأ بالفصام أو التحصيل الدراسي منذ الولادة تماما كما تستطيع فعل ذلك في مرحلة البلوغ. ولكن إلى أي درجة مبكرة في مرحلة النمو يمكن للدرجات متعددة الجينات أن تتنبأ بالاختلافات في سلوك الأطفال؟ لم تتمكن الدراسات التي أُجريت على الأطفال المعرضين لمخاطر جينية، لأن أحد أبويهم شُخِّص بأنه مصاب بالفصام، من العثور على أي دلالات فسيولوجية أو نفسية للفصام قبل سن المراهقة. غير أن الدرجات متعددة الجينات ستوفر درجة أكبر من الوضوح من المخاطر العائلية بالنسبة إلى تعرف المشكلات في وقت مبكر من النمو، وقد تكون هدفا للتدخل والوقاية.

وبالنسبة إلى التحصيل الدراسي، فقد رأينا أن الدرجات متعددة الجينات التي استخلصت من دراسة الارتباطات على نطاق الجينوم لسنوات الدراسة لدى البالغين يمكن أن تتنبأ بـ 9 في المائة من التباين في اختبارات الإنجاز الدراسي بعمر الستة عشر عاما. في أي وقت مبكر يمكن للدرجة متعددة الجينات هذه أن تتنبأ بالإنجاز الدراسي للأطفال؟ وجدنا في دراسات التطور المبكر للتوائم(5) أن الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي تتنبأ بـ 5 في المائة من التباين في الإنجاز الدراسي في المدرسة الثانوية بسن الثانية عشرة، بل إنها تتنبأ بـ 3 في المائة من التباين في المدرسة الابتدائية بعمر سبع سنوات.

إنه لأمر رائع أن تتمكن درجات متعددة الجينات مستمدة من دراسة بشأن الارتباطات على نطاق الجينوم تحلل المتغير الخام لعدد سنوات الدراسة بالنسبة إلى البالغين من التنبؤ بإنجاز الأطفال حتى في سنوات الدراسة الأولى. وتنطوي هذه النتائج على أن دراسة للارتباطات على نطاق الجينوم تركز على الإنجاز الدراسي للأطفال(6) يمكن أن تنتج درجات متعددة الجينات تتنبأ بتباينات أكبر بسبع مرات، على الرغم من أنه لم تجر مثل هذه الدراسات على الارتباطات على نطاق الجينوم حتى الآن.

وهناك مجموعة ثانية من الأسئلة تتبع النتيجة الكبيرة للجينات العامة. أي، وبدلا من المجموعات المميزة لجينات الفصام والاكتئاب ثنائي القطب، فإن دراسات التوائم تشير إلى أن كثيرا من هذه الجينات نفسها تؤثر في كلا الاضطرابين. وقد عُثِر على ظاهرة الجينات العامة هذه لقدرات إدراكية مختلفة ظاهريا مثل القدرة الكلامية والذاكرة. وستعزز الدرجات متعددة الجينات الأبحاث متعددة المتغيرات، لأنه حالما تتوافر الأنماط الجينية لتعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة يصبح من السهل إنتاج عشرات الدرجات متعددة الجينات.

وجدت دراسات الارتباط على نطاق الجينوم[7] ارتباطات جينية أكبر من 0.5 بين الفصام، والاضطراب الاكتئابي والاضطراب ثنائي القطب في المجموعة العابرة للاضطرابات، التي كررناها في دراسات التطور المبكر للتوائم. فثمة تحدٍ جديد مثير للأبحاث يتمثل في فهم ماهية هذا العامل الجيني العام في علم النفس المرضي، وكيف يتطور، ومضامينه على العلاج والوقاية.

لقد أظهرت الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي[8] أصلا آثارها العامة في سمات نفسية متنوعة. وكما رأينا، فإنها تتنبأ بـ 4 في المائة من التباين في السمة المستهدفة وهي سنوات الدراسة لدى البالغين، ولكنها تتنبأ بتباين أكبر في سمات أخرى، مثل الإنجاز الدراسي من خلال الاختبارات (9 في المائة)، والذكاء (5 في المائة)، والفهم والكفاءة والقراءة (5 في المائة). وتأتي قوة الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي من الحجم الكبير لعينة الدراسة على نطاق الجينوم. كما تأتي قدرتها على التنبؤ بالذكاء والقراءة من الجينات العامة. فهذا المزيج المكون من هذين العاملين هو سبب قدرتها على التنبؤ بتباين أكبر في الذكاء من دراسات الارتباط على نطاق الجينوم التي استهدفت الذكاء على نحو محدد.

وعلى الرغم من أنه كان من المفاجئ رؤية ماهية آثار الجينات العامة في المرض العقلي والقدرات العقلية، كانت هناك بالطبع آثار جينية خاصة بالسمات، مثل تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة الخاصة بالفصام أو القراءة. ويتمثل اتجاه مهم للأبحاث في إنشاء درجات متعددة الجينات خاصة بالسمات لتحقيق التوازن مع الأبحاث على الجينات العامة. ويمكن أن تكون الدرجات متعددة الجينات الخاصة بالسمات أكثر قابلية للتدخل والوقاية فيما يتعلق بتلك السمة بالتحديد.

وهناك مجموعة ثالثة من الأسئلة تتعلق بالتفاعل بين الطبيعة والتنشئة. ويمكن للنتيجة الكبيرة من دراسات التوائم أن تختصر بأنها طبيعة التنشئة، وهو ما يشير إلى اكتشاف الأثر الجيني في الإجراءات الجينية مثل الأحداث الحياتية، وتربية الأبوين والأقران. ولأن الوراثة تؤثر في الإجراءات البيئية تماما كما في الإجراءات النفسية، فإن الوراثة أيضا مسؤولة جزئيا عن الارتباطات بين الإجراءات البيئية والإجراءات النفسية.

يمكن استخدام الدرجات متعددة الجينات لتحديد الأثر الجيني على تباين الإجراءات البيئية وعلى تباينها المشترك مع الإجراءات النفسية. كما يمكن أن تشكل أداة مرجعية للتأثير الجيني من أجل دراسة الآثار البيئية الأنقى. فعلى سبيل المثال، في الأبحاث التي تربط البيئة الأسرية بالتطور الإدراكي للأطفال، يمكن تصحيح مثل هذه الارتباطات بأخذ الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي أداة مرجعية جزئية للتأثير الجيني.

كما تجعل الدرجات متعددة الجينات من الممكن دراسة التفاعل بين الطبيعة والتنشئة بين الأسر المختلفة بدلا من دراستها داخل الأسر، بمعنى أن دراسات التوائم يمكن فقط أن تنظر إلى التجارب التي تختلف لدى الأطفال في الأسرة الواحدة، على سبيل المثال، ما إذا كان أبواهم يحبان طفلا أكثر من طفل آخر. وهذا التركيز على الاختلافات داخل الأسر لا يأخذ بالحسبان مدى محبة الأبوين مقارنة بأبوين آخرين، أي الاختلافات «بين» الأسر وليس «داخل» الأسر. وبعبارة أخرى، حتى لو كان أحد الأبوين يحب طفلا أكثر من طفل آخر، فإنه قد لا يحب أيا من الطفلين كثيرا، مقارنة بآباء آخرين.

وعلى عكس تحليلات التوائم، فإن الدرجة متعددة الجينات لطفل يمكن أن تستخدم لدراسة طبيعة التنشئة بين الأسر وكذلك داخل الأسر. على سبيل المثال، فإن أحد أفضل المتنبئات «البيئية» للإنجاز الدراسي للأطفال هو الوضع الاجتماعي والاقتصادي الذي يعد بطبيعته إجراء بين الأسر. أي إن الأطفال داخل أسرة واحدة يعيشون الأوضاع الاجتماعية الاقتصادية نفسها. فدراسة التوائم لن تكون ذات معنى هنا لأن التوائم في أسرة واحدة يعيشون في الوضع الاجتماعي والاقتصادي نفسه. ويمكن لارتباطات التوائم المتطابقة والمتآخية أن تكون 1 لأنه ما من اختلافات

داخل الأسرة، ومن ثم فإن درجة التوريث ستكون 0 والتأثيرات البيئية المشتركة ستكون 100 في المائة.

وعلى الرغم من أن المكانة الاجتماعية والاقتصادية يفترض في كثير من الأحيان أن تكون إجراء بيئيا، فإن نتيجة طبيعة التنشئة تشير إلى أنه ينبغي أن نتوقع تأثيرا جينيا في أي إجراء من إجراءات البيئة. وعلاوة على ذلك، فإن المكون الرئيس للمكانة الاجتماعية والاقتصادية للأبوين هو سنوات دراستهما. ومن ثم، ينبغي ألا يكون مفاجئا أننا وجدنا أن الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي ترتبط بالمكانة الاجتماعية والاقتصادية للأبوين.

ومفاجأة أخرى[9] هي أن الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي للأطفال ترتبط بالقدر نفسه تقريبا بالمكانة الاجتماعية والاقتصادية للأبوين. والأكثر من ذلك، هو أنها مسؤولة عن نصف الارتباط بين المكانة الاجتماعية والاقتصادية للأسرة والإنجاز الدراسي للأطفال، وهو ما يعني أن الارتباط يحدث لأسباب جينية. فالنتائج مفاجئة فقط إذا كنت تعتقد أن المكانة الاقتصادية والاجتماعية متغير بيئي بحت.

كما أن الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي تتوسط أيضا في التلازمات بين المتنبئات «البيئية» الأخرى والإنجاز الدراسي. على سبيل المثال، فإن الإرضاع الطبيعي يتناسب إيجابيا مع الإنجاز الدراسي للأطفال ومشاهدة التلفزيون تتناسب سلبيا معه. وقد بينا أن الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي[10] تفسر الجزء المهم من التناسب بين هذه الإجراءات «البيئية» والإنجاز الدراسي للأطفال، وهو ما يعني مرة أخرى أن هذا التناسب يحدث بوساطة جينية جزئيا.

هذه كلها أمثلة مستمدة من الـ DNA على طبيعة التنشئة[11]، وهي أولى دراسات هذا النوع تستخدم الدرجات متعددة الجينات. وتشير الأدلة المستخلصة من دراسات التوائم إلى أن الجينات مسؤولة عن نحو ثلث التباين في الإجراءات البيئية. وهذه الظاهرة تسمى التناسب بين البيئة والنمط الجيني Genotype-environment corrolation لأنها تعني حرفيا أن ثمة تناسبا بين النمط الجيني - في هذه الحالة، درجات متعددة الجينات محددة - والبيئة. ويشير التناسب بين النمط الجيني والبيئة إلى طريقة جديدة في التفكير في التجربة، أي كيف تستخدم الجينات البيئة لتحصل على ما تريد. ويوفر التناسب بين النمط الجيني والبيئة

نموذجا عاما بشأن كيفية تحول الأنماط الجينية إلى أنماط ظاهرية؛ أي كيف نختار، ونعدّل ونخلق البيئات المتناسبة مع ميولنا الجينية.

وهناك نمط آخر من التفاعل بين الجينات والبيئة يبدو مألوفا ولكنه في الواقع مختلف تماما. فالتفاعل بين النمط الجيني والبيئة[12] لا يتعلق بالتناسب بين الجينات والبيئات بل بالتفاعل فيما بينهما. بمعنى أنه هل يعتمد أثر البيئة على النمط الجيني للشخص؟ فعلى سبيل المثال، هل يعتمد أثر أن يتعرض الشخص للتنمر وهو طفل على النمط الجيني للطفل؟ إن التفاعل بين النمط الجيني والبيئة هو مسألة أنماط فهم وسلوك مختلفة لدى الناس المختلفين. وهو جوهر علم النفس الدقيق، الذي يهدف إلى تفصيل العلاجات على قياس الأشخاص، وليس الاعتماد على مقاربات «حجم واحد يناسب الجميع»؛ وفي التعليم، يقع هذا في مركز التعلم المصمم وفق احتياجات الأشخاص.

أدت الرغبة في العثور على التفاعلات بين النمط الجيني والبيئة إلى محاولات مبكرة لتحديد التفاعلات بين الجينات المحددة والبيئات في تأثيرها في السمات النفسية. فالتقرير الأول والأشهر[13] للتفاعل بين النمط الجيني والبيئة تضمن تفاعلا ظهر فيه ارتباط جين محدد بسلوك معادٍ للمجتمع فقط عند الأشخاص الذين كانوا قد عانوا سوء المعاملة في طفولتهم. وقد ذكر كثيرا من التفاعلات[14] بين الجينات المحددة والسمات النفسية، ولكن معظمها أخفق عند التكرار. فالدرجات متعددة الجينات ستعيد النشاط إلى عملية البحث عن التفاعل بين النمط الجيني والبيئة.

وعلى الرغم من أن الأبحاث بشأن التفاعل بين النمط الجيني والبيئة باستخدام الدرجات متعددة الجينات[15] يمكن أن تدرس التفاعل بين أي إجراء بيئي وأي سمة نفسية، فإن تركيز هذا البحث سيكون على العلاجات المصممة وفق احتياجات الأشخاص المصابين باضطرابات نفسية. وليست لدينا حتى الآن درجات متعددة الجينات تتنبأ بالاستجابات المختلفة للعلاج النفسي، ولكن إذا طُوِّرت درجات متعددة الجينات قوية، فسيكون الطلب عليها كبيرا.

وستكون الدرجات متعددة الجينات ذات قيمة كبيرة للنظر في هذه الأسئلة التقليدية بشأن التطور، والصلات بين السمات، والتفاعل بين الجينات والبيئة. ولكن

الوجه الأكثر إثارة للدرجات متعددة الجينات هو الإمكانات الكامنة التي توفرها لاتجاهات جديدة وغير متوقعة كليا للأبحاث. وسأذكر ثلاثة أمثلة من الأبحاث التي يجريها فريقي حاليا. وما كان لأي جزء من هذا العمل أن يتم من دون الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي.

المثال الأول يبدو صادما: فالأطفال في المدارس الخاصة والانتقائية في المملكة المتحدة[16] لديهم درجات متعددة الجينات في التحصيل الدراسي أعلى من الطلاب الذين يدرسون في المدارس العادية. ففي المملكة المتحدة، المدارس الخاصة ذات تمويل خاص والمدارس الانتقائية تمول من الدولة، ولكن المشترك بينهما هو أن كلتيهما تنتقيان طلابهما. أما المدارس الشاملة فهي ممولة من الدولة ولكن لا يسمح لها باختيار طلابها.

فكيف يكون ممكنا أن يكون للطلاب الذين يدرسون في المدارس الخاصة والمدارس الحكومية الانتقائية DNA مختلف عن ذاك الموجود في طلاب المدارس الشاملة؟ الجواب ليس مفاجئا إذا تذكرنا نتائج دراسة التطور المبكر للتوائم التي أظهرت أن الطلاب في المدارس الثانوية الانتقائية يحققون درجات أعلى في دراسة التطور المبكر للتوائم وسطيا من الطلاب في المدارس الثانوية غير الانتقائية، ببساطة لأن المدارس الانتقائية تختار طلابا يرجح أن يحققوا درجات أفضل في المقام الأول، وليس بسبب القيمة المضافة التي تمنحها المدارس الانتقائية. أما المدارس الانتقائية فتختار طلابها على أساس الإنجاز الدراسي السابق في المدرسة الابتدائية وعلى اختبارات الذكاء المعيارية، ومن ثم فإنها نبوءة تحقق نفسها عندما يحقق هؤلاء الطلاب نتائج أفضل في المدرسة الثانوية.

وبعد إجراء عملية الضبط لعوامل الاختيار هذه، لا نجد اختلافا في الإنجاز. فالعوامل التي يُختار الطلاب على أساسها - الإنجازات المسبقة والذكاء أساسا - موروثة بصورة كبيرة. ولذلك، ليس من المفاجئ أن يكون الاختلاف في درجات الشهادة العامة للتعليم الثانوي بين طلاب المدارس الانتقائية وغير الانتقائية موروثا، وهذا ما ينعكس في النتيجة التي توصلنا إليها، وهي أن الدرجة متعددة الجينات لمتوسط التحصيل الدراسي أعلى لدى الطلاب في المدارس الانتقائية مقارنة بالمدارس غير الانتقائية.

وهذا مثال آخر على النتيجة الكبرى للأبحاث الجينية، أي طبيعة التنشئة. إذ يفترض أن يشكل التعليم الخاص مقابل التعليم العام عاملا بيئيا، ولكن الاختلافات في الإنجاز الدراسي ذات أصول جينية في الواقع. بمعنى أن الأطفال يتقدمون ويُنتقون في المدارس الانتقائية لأسباب جينية.

وأحد مضامين هذا بالنسبة إلى الأهل هو أن الأمر لا يستحق المبالغ الكبيرة من المال اللازمة لإرسال أطفالهم إلى مدرسة خاصة، إذا كنت تفعل ذلك لأنك تعتقد أنها ستحسن إنجازهم الدراسي. فحتى لو قبلت بأن المدارس الخاصة لا تحقق فرقا أكاديميا، فإنك قد تعتقد أن التعليم الخاص يحسن فرص الأطفال بطرق أخرى، مثل القبول في جامعة أفضل، أو الحصول على خيارات مهنية أفضل وتحصيل مرتب أعلى. فهذه الاختلافات في الحصيلة موجودة[17]، ولكنها تعود بصورة أساسية أيضا إلى الخصائص السابقة للطلاب، أي إن هؤلاء الطلاب كانوا سيحققون النتائج الجيدة نفسها لو لم يذهبوا إلى مدارس خاصة. وعلى الرغم من أن هذه الاستـنتاجات قد لا يسهل ابتلاعها، فإنها الخلاصة من النتيجة العامة لهذا الكتاب وهي أن اختلافات الـ DNA الموروثة هي القوة المنتظمة الرئيسة في جعلنا من نكون.

والمثال الثاني للاتجاهات الجديدة في البحث تنطوي على ما نسميه الحراك التعليمي بين الأجيال، وبصورة محددة إذا كانت أمام الأطفال فرص متساوية في الالتحاق بالتعليم العالي، بصرف النظر عما إذا كان أهلهم قد فعلوا ذلك. فأفضل متنبئ لما إذا كان الأطفال سيلتحقون بالجامعة هو إذا كان أهلهم قد أكملوا تعليمهم الجامعي، وهي صلة يفترض على نطاق واسع أنها ذات أصل بيئي ومن ثم كان يعتقد بأنها علامة على انعدام الحراك والافتقار إلى المساواة. وبعبارة أخرى، يعتقد أن الأهل الذين حصلوا على تعليم جامعي ينقلون هذا الامتياز البيئي إلى أطفالهم، وهو ما يؤدي إلى انعدام المساواة في الفرص التعليمية وخنق الحراك التعليمي بين الأجيال. وفي المقارنات بين البلدان، تستعمل قوة هذه الصلة بين التحصيل الدراسي للأهل وأطفالهم مؤشرا إلى عدم المساواة التعليمية والافتقار إلى الحركية الاجتماعية.

ولكن ما نتحدث عنه هنا هو التشابه بين الأهل وأبنائهم في التحصيل الدراسي. وآمل أنكم بتم الآن تستغربون أن يكون الناس قد افترضوا أن التشابه بين الأهل

وأبنائهم ذو سبب بيئي ولم يؤخذ التأثير الجيني المحتمل بالحسبان. فباستخدام قاعدة بيانات دراسة التطور المبكر للتوائم، وجدنا أن اختلافات الـ DNA تكمن وراء هذا التشابه بين الأهل وأبنائهم. بمعنى أن الدرجات متعددة الجينات للتحصيل الدراسي للأطفال كانت في أعلى معدلاتها عندما كان الأهل وأبناؤهم قد ذهبوا إلى الجامعة وفي أدنى معدلاتها عندما لم يذهب الأهل ولا الأبناء إلى الجامعة. فالعثور على أثر جيني في التشابه بين الأهل وأبنائهم في التحصيل الدراسي ليس مفاجئا. فثمة قدر كبير من الأبحاث التي أظهرت أن التحصيل الدراسي موروث[18]. والواقع أن سنوات الدراسة كانت السمة المستهدفة في دراسة الارتباط على نطاق الجينوم التي نتجت منها الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي.

والجانب الجديد في هذه النتائج هو أن الوراثة هي التي تدفع «الاختلافات»، وليست التشابهات فقط، في الحصائل التعليمية بين الأهل وأطفالهم، وهو مؤشر رئيس للحركية الاجتماعية. نظرنا إلى الدرجات متعددة الجينات للأطفال المتحركين إلى أعلى اجتماعيا؛ أي أولئك الذين التحقوا بالجامعة على الرغم من أن أهلهم لم يفعلوا. ووجدنا أن هؤلاء الأطفال لديهم درجات تحصيل دراسي أعلى من الأطفال الذين لم يذهبوا إلى الجامعة كأهلهم. وبعبارة أخرى، فإن الوراثة تعطي بعض الأطفال المولودين في أسر محرومة اجتماعيا فرصة لتجاوز القيود التي تفرضها خلفيتهم، مادامت هناك مرونة حركية. وبصرف النظر عن مكان وجود درجات الأهل في التوزيع، فإن أطفالهم حصلوا على طيف واسع من درجات التحصيل الدراسي. فالمرونة الحركية الاجتماعية تعني أن الأطفال ذوي الميول الجينية للنجاح في المدرسة ستتاح لهم الفرصة لتقديم أفضل أداء لديهم، بصرف النظر عن خلفيتهم البيئية.

والمرونة الحركية نحو الأسفل محكومة جينيا أيضا. فالأطفال الذين درس أهلهم في الجامعة لديهم احتمال أقل بأن يدخلوا الجامعة إذا حصل الأطفال أنفسهم على درجات متعددة الجينات أدنى في التحصيل الدراسي. فالعثور على أثر جيني في الحركية إلى أسفل وأيضا إلى أعلى مهم لأنه يشكل الخطوة الأولى نحو منع نشوء طبقات اجتماعية جينية.

وقد دعمت تحليلاتنا للتوائم نتائج الدرجات متعددة الجينات هذه بإظهار وجود تأثير جيني في الحركية الاجتماعية إلى أعلى وإلى أسفل. فقد تبين أن هناك

احتمالا أكبر في أن تكون التوائم المتطابقة متشابهة في حراكها إلى أعلى أو إلى أسفل من التوائم المتآخية. وأشارت هذه التحليلات إلى أن الوراثة مسؤولة عن نحو نصف الاختلافات الفردية في الحراك إلى أعلى وإلى أسفل.

وبصورة عامة فإن هذه النتائج تقلب التفكير بشأن الحركية الاجتماعية والفرص التعليمية رأسا على عقب. إذ يعكس التشابه بين الأهل وأطفالهم[19] في التحصيل الدراسي بصورة رئيسة تأثيرا جينيا، وليس عدم مساواة بيئية. وهذا مثال آخر على الخلاصة القائلة إن التوريث، في حالة التشابه بين الأهل وأطفالهم هذه، يعد مؤشرا إلى تكافؤ الفرص، كما ناقشنا في الفصل التاسع. وستنجم عن تقليص أكبر في انعدام المساواة البيئية في الامتيازات وفي الثروة وفي التمييز درجة أكبر من توريث الحصائل التعليمية.

ومن المرجح أن تكون المرونة الحركية إلى أعلى مفاجأة سارة للأهل الذين لم يتلقوا تعليما جامعيا والذين يرون أطفالهم يزدهرون فكريا. وقد كانت هذه هي حال والديّ بالتأكيد، اللذين لم يدرسا في الجامعة وكانا مسرورين وفخورين بأنني فعلت. وعلى العكس من ذلك، فإن المرونة الحركية إلى أسفل يصعب قبولها من الأهل ذوي التعليم الجامعي. فقد تساعد الدرجات متعددة الجينات هؤلاء الأهل على الإقرار بأن عدم اهتمام أطفالهم بالتعليم العالي ليس بالضرورة علامة على العناد أو الكسل. بدلا من ذلك، قد لا تكون لدى الطفل قابلية أو شهية للتعليم العالي لأسباب جينية.

وجدير بالتكرار أن علم الجينات ينبغي له أن يعزز الاعتراف والاحترام بالاختلافات الفردية. فالتأثير الجيني لا يعني برمجة متصلبة لا تستطيع تغييرها. ولكن عندما يكون ذلك ممكنا، فمن المنطقي أن تذهب مع مد الجينات بدلا من أن تعاكسها. ويمكن للأهل، باستخدام التعليم الجامعي مثالا، أن يزيلوا جميع الموانع لإدخال أبنائهم إلى الجامعة ضد ميولهم الجينية، ولكن قد يكون لهذا ثمن مرتفع إذا كان التعليم لا يناسبهم.

والمثال الثالث الأخير على اتجاه جديد في الأبحاث يشمل التغييرات التي تحدث في التوريث في أعقاب تغيير مجتمعي كبير. فلنتذكر أن التوريث يصف التأثير النسبي لاختلافات الـ DNA والاختلافات البيئية في مجموعة سكانية معينة في

وقت معين. وكجميع الإحصاءات الوصفية، مثل المتوسطات، والتباينات والتناسبات، فإن التوريث سيتغير مع تغير السكان.

وهناك نمط من التغيير كان النقاش قد تضمنه سابقا لفكرة الجدارقراطية. إذ يمكن أن يُنظر إلى التوريث باعتباره مؤشرا للنجاح في تحقيق قيم الجدارقراطية المتمثلة في تكافؤ الفرص ومكافأة الموهبة والجهد، بدلا من مكافأة الامتيازات المدفوعة بيئيا. والموهبة والجهد يتأثران بصورة كبيرة بالعوامل الجينية. وهذا يشير إلى أن المكانة الاقتصادية والاجتماعية يجب أن تكون أكثر توريثا مع تحرك بلد من البلدان نحو الجدارقراطية. ومع تراجع الاختلافات المدفوعة بيئيا، فإن الاختلافات الجينية تصبح مسؤولة عن قدر أكبر من الاختلافات المتبقية في المكانة الاجتماعية والاقتصادية.

وقد وفرت إستونيا فرصة لاختبار فرضية أن توريث التحصيل الدراسي والمكانة الوظيفية يزدادان مع ازدياد درجة الجدارقراطية. ففي العام 1991، مع تفكك الاتحاد السوفييتي، أصبحت إستونيا مستقلة وابتعدت بسرعة عن نظام المكافآت المركزي والمسيَّس الذي كان متبعا في الاتحاد السوفييتي باتجاه الانتقاء على أساس الجدارة لأشخاص في مجالي التعليم والعمل. فإذا كانت درجة أكبر من الجدارقراطية تؤدي إلى درجة أكبر من توريث المكانة الاجتماعية والاقتصادية، فإننا يمكن أن نتنبأ بأن الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي باتت ترتبط على نحو أقوى بالمكانة الاجتماعية والاقتصادية بعد الاستقلال.

وكما يحدث عادة في الأبحاث، فإن اختبار هذه الفرضية تحقق بفضل أحداث غير متوقعة، أولا، كانت إستونيا في طليعة ثورة الـ DNA، وأيضا في طليعة حالات التقدم التكنولوجي الأخرى. فقد أسس مركز الجينوم الإستوني[20] في جامعة تارتو Tartu قاعدة بيانات ضمت DNA، وأنماطا جينية لشرائح تعدد النيوكليوتيدات المفردة، وبيانات شاملة عن أكثر من 50 ألف إستوني، وهو ما يشكل 5 في المائة من إجمالي السكان البالغين، وهم يضيفون الآن 100 ألف مشارك آخر. وهناك عامل إيجابي آخر وهو أن إحدى طالبات الدراسات العليا اللاتي درّستهن كانت من إستونيا فيسرت التعاون الذي سمح لنا باختبار الفرضية.

وقد وجدنا تأكيدا كبيرا لهذه الفرضية. فالدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي[21] تنبأت بضعفي التباين في التحصيل الدراسي والمكانة الوظيفية في

حقبة ما بعد الاتحاد السوفييتي. وكان التأثير الجيني المتزايد في المكانة الوظيفية كبيرا خصوصا عند النساء، وهذا أمر منطقي، لأن النساء كن أهم الأطراف الرابحة من الجدارقراطية.

وتشكل هذه النتيجة مثالا آخر على الكيفية التي يمكن من خلالها عد التوريث مؤشرا إلى تكافؤ الفرص والجدارقراطية.

فقد حققت الدرجات متعددة الجينات انطلاقة مثيرة للإعجاب في علم النفس، إذ أصبحت أصلا أفضل متنبئاتنا بالفصام والإنجاز الدراسي. ولكن مايزال هناك طريق طويل حتى تحقق كامل إمكاناتها الكامنة في التنبؤ بكل الـ 50 في المائة من التباين الموروث في السمات النفسية. وبالنظر إلى سرعة تقدم الأبحاث في هذا المجال، يبدو من الآمن التنبؤ بأننا سنحصل في النهاية على درجات متعددة الجينات تتنبأ بأجزاء كبيرة من التباين في جميع السمات النفسية؛ كالصحة العقلية والمرض العقلي، والقدرات والإعاقات العقلية، والشخصية ودرجات السمات الأخرى، مثل المواقف والاهتمامات. وستكون الدرجات متعددة الجينات أفضل المتنبئات لهذه السمات لأن اختلافات الـ DNA الموروثة هي القوة المنتظمة الأساسية في جعلنا من نكون.

وعلى الرغم من جِدّة الدرجات متعددة الجينات، فإنها باتت أصلا تغيّر علم النفس السريري والأبحاث النفسية بصورة عامة. وقرب الختام، أود أن أخمن الكيفية التي ستؤثر فيها الدرجات متعددة الجينات فينا جميعا مع دخولنا حقبة علم الجينوم الشخصي، بالنظر، بضع سنوات إلى الأمام، إلى وقت يصبح لدينا عدد أكبر بكثير، وأقوى بكثير، من الدرجات متعددة الجينات للسمات النفسية. وعليّ أن أقر مقدما بأن بعض هذه التكهنات ستكون مثيرة جدا للجدل. إني أتكهن بشأن ما أعتقد أنه سيحدث، ولماذا. وأنا لا أقول إن هذه الأشياء يجب أن تحدث، بل أطرحها بوصفها قضايا يجب أن تناقش.

سيكون المصدر العام للدرجات متعددة الجينات شركات تتعامل مباشرة مع الزبائن[22] ستضيف قريبا مرتسمات درجات متعددة الجينات إلى عمليات تنميط الجينات المفردة والبيانات التي تبين أصول الناس وأنسابهم، والتي تقدمها حاليا لملايين الأشخاص. فالدرجات متعددة الجينات النفسية الخاصة بي توفر لمحة عن

الكيفية التي يمكن من خلالها لهذه المعلومات أن تكون مفيدة لفهم الذات، كما توفر أيضا نظرة إلى محدودية التنبؤ على المستوى الفردي. ففهم الذات أمر حميد نسبيا، على الرغم من أنه حتى هذا يطرح بعض الهواجس التي أشرنا إليها آنفا.

غير أن فهم الذات لا يلامس سوى سطح التطبيقات النفسية للدرجات متعددة الجينات. أما التطبيقات الأخرى فهي أكثر إثارة للقلق نفسيا وأخلاقيا. فعلى سبيل المثال، يبدو من المرجح أن الأبوين سيتمكنان قريبا من الحصول على درجات متعددة الجينات لأطفالهم، ربما عند الولادة، لمعرفة المستقبل الجيني لأطفالهم. وأظن أن كثيرا من الأهل سيدفعون إلى ذلك ببساطة بالفضول، كامتداد لفهم الذات، على الرغم من المخاوف التي طُرحت بشأن انتهاكات خصوصية الأطفال واحتمال حدوث نبوءات تحقق ذاتها بسبب التصنيفات المسبقة. وعلى الرغم من أن فضول الأهل حيال مستقبل أطفالهم قد يبدو طائشا أو حتى خطيرا، فإن أمورا إيجابية قد تُجنى من حصول الأهل على لمحة جينية لفردانية أطفالهم: نقاط قوتهم وضعفهم، وشخصياتهم واهتماماتهم. فهذه المعلومات قد تساعد الأهل في محاولة تعظيم نقاط قوتهم وتقليص نقاط ضعفهم.

تجادل آن ووجسكي Anne Wojcicki، وهي معلقة منحازة بصفتها مؤسسة «23 وأنا» 23andMe، أن من واجب الأهل تسليح أنفسهم بالمخطط الوراثي لأطفالهم، وتسهل شركتها على الأهل الحصول على معلومات بشأن جينوماتهم وجينومات أطفالهم. وهناك كثير من الأمثلة بشأن الكيفية التي يمكن من خلالها لمعلومات الدرجات متعددة الجينات أن تكون مفيدة في التدخل لمنع المشكلات، أو على الأقل للحصول على تحذير من إمكان وقوعها. على سبيل المثال، ستكون الدرجات متعددة الجينات قادرة على التنبؤ بإعاقة القراءة. فبدلا من الانتظار إلى أن يذهب الطفل إلى المدرسة ويخفق في تعلم القراءة، فإن القدرة على التنبؤ بأن من المرجح أن يواجه الطفل مشكلة في تعلم القراءة توفر للأهل فرصة التدخل في وقت مبكر لتحاشي المشكلة. وعلى الأقل، فإن درجات متعددة الجينات مرتفعة في مشكلات القراءة ستشكل تحذيرا للأهل من أن أطفالهم قد يكونون بحاجة إلى مساعدة إضافية لتعلم القراءة. وعلاوة على ذلك، فإن معظم الأطفال الذين يجدون صعوبة في تعلم القراءة يكونون

قد واجهوا مشكلات سابقة مع اللغة، ومن ثم قد يتدخل الأهل لتحفيز تعلم اللغة قبل أن يبدأ الأطفال بالقراءة.

ويحضر إلى الذهن كثير من الأمثلة الأخرى بشأن استعمال الدرجات متعددة الجينات لجعل حياة الأطفال أسهل. فبالنسبة إلى الأطفال الذين تشير درجاتهم متعددة الجينات إلى أنهم ميالون إلى الاكتئاب، يمكننا أن نساعدهم على استخدام استراتيجيات العلاج السلوكي الإدراكي، مثل تجنب اجترار المشكلات ومقاربة الصعوبات بطريقة أكثر إيجابية من خلال تقسيمها إلى أجزاء أصغر. وبالنسبة إلى الشخصية، هناك أشياء منطقية يمكن للأهل فعلها. إذ إن معرفة أن لدى طفلٍ ما مستوى مرتفعا من الطاقة يمكن أن تساعد الأهل على إدراك أن طفلهم بحاجة إلى فرص لحرق بعض تلك الطاقة. ويمكن مساعدة طفل خجول من خلال تسهيل إشراكه في أوضاع مع غرباء.

أما الاحتمال الأكثر إثارة للرعب بالنسبة إلى كثير من الناس فسيكون احتمال استخدام الدرجات متعددة الجينات من الأهل لاختيار جنين يمتلك «أفضل» مرتسم للدرجات متعددة الجينات. فلطالما كانت هناك مخاوف بشأن احتمال محاولة الحصول على «أطفال مصممين وفق الطلب». ويمكن للحاجة إلى هذا القرار أن تنشأ عندما تُخلق عدة أجنة قابلة للحياة من خلال عملية التلقيح الاصطناعي، وهي واحدة من عدة صور من عمليات الإنجاب التي تحدث مع شيء من المساعدة. ويبدو من غير المحتمل أن زوجين سيدخلان العملية غير السائغة للتلقيح الاصطناعي فقط بهدف اختيار جنين على أساس مرتسم درجاته متعددة الجينات النفسية. فالأمر الأكثر ترجيحا هو أن يلجأ زوجان إلى عملية التلقيح الاصطناعي لأسباب طبية، على سبيل المثال، لإجراء فحص الجين المنفرد المتنحي عندما يكون الزوجان حاملين للجين، أو لأن عملية الحمل كانت صعبة جدا بالنسبة إليهما. ويتمثل مأزق أخلاقي كلاسيكي في السؤال عما يمكن أن تفعله إذا كانت لديك عدة أجنة لديها قابلية متساوية للحياة ولكن بوسعك أن تزرع واحدا منها فقط. فإذا وجب علينا الاضطلاع بمثل هذا الاختيار، فسيكون من الواضح أننا سنتجنب اختيار جنين لديه اضطراب طبي رئيس في جين منفرد. ولكن إذا كانت هناك

خيارات أخرى يمكن اتخاذها، فهل ستنظر إلى مرتسمات الدرجات متعددة الجينات الجسدية، والفسيولوجية والنفسية؟

ويمكن لمرتسمات الدرجات متعددة الجينات أن تحدث أثرا في وقت مبكر أكثر في دورة الحياة، قبل عملية الإنجاب، في اختيار الشريك. فالاختيار الجيني يحدث أصلا على مستوى الجين المنفرد كي يعرف الزوجان إذا كانا يحملان أيا من آلاف اضطرابات الجين المنفرد المتنحية. وإذا كان كلاهما حاملين له، فإن ذلك يعني أن ثمة احتمالا يبلغ 25 في المائة أن يكون أطفالهما مصابين بالاضطراب. فإجراء فحص للزوجين الحاملين لمثل تلك الجينات أمر يستحق النظر بالنسبة إلى الأزواج المحتملين لأنه، وعلى الرغم من أن اضطرابات الجين المنفرد هذه نادرة، فإن حملها أمر شائع. على سبيل المثال، فإن بيلة الفينيل كيتون (phenylketonuria (PKU، وهو اضطراب أحادي الجين متنح إذا ترك من دون علاج فإنه يسبب إعاقة عقلية حادة، تحدث في واحد من كل عشرة آلاف شخص، ولكن واحدا من خمسين بيننا يحمل ذلك الاضطراب.

ومن ثم، فهناك احتمال كبير في أن يكون الزوجان حاملين لواحد من آلاف الاضطرابات أحادية الجين. ويمكن أن يقررا ألا ينجبا أطفالا لتجنب هذه المخاطرة أو يتلقيا تحذيرا من المشكلات التي سيواجهانها إذا أنجبا طفلا متأثرا بذلك الجين. كما يمكن أن يفكرا في خيارات أخرى، مثل إجراء تلقيح اصطناعي لإجراء فحص لذلك الاحتمال الذي يشكل واحدا إلى أربعة.

وعلى الرغم من أن هذا قد يبدو مبالغا فيه أو ربما بائسا، فإن مواقع التعارف قد توسع بياناتها لتشمل الدرجات متعددة الجينات. فمع تقدم الأبحاث بشأن الدرجات متعددة الجينات، قد يصبح من الممكن إضافة الدرجات متعددة الجينات للسمات النفسية إلى مواقع التعارف على الإنترنت مثل الصحة العقلية، والذكاء، واحتمالات كسب الدخل، والطموح، والرشاقة الجسدية، وسمات الشخصية والخصائص المتعلقة بالعلاقات وحتى حس الفكاهة. وعلى عكس المبالغات التي تمتلئ بها مواقع التعارف على الإنترنت، فإن معلومات الدرجات متعددة الجينات يمكن أن تكون قابلة للتحقق عبر روابط محمية بكلمات مرور إلى شركة التعامل المباشر مع المستهلك التي تقدم درجات متعددة الجينات محددة. ولكن علينا أن

ننتظر لنرى إن كانت درجة أكبر من ضبط عملية اختيار شريك تزيد من الآفاق طويلة الأمد للزوجين.

وتنطوي هذه التطبيقات المحتملة على استخدامنا الشخصي للبيانات المتعلقة بجينومنا. ولكن ماذا عن استخدام بياناتنا الجينومية من قبل آخرين؟ ففي الطب، هذا مقبول؛ وفي الواقع، هو هدف الطب الدقيق. ولكن ماذا إذا أصبحت الدرجات متعددة الجينات النفسية جزءا من عملية الاختيار في مجال التعليم أو التوظيف؟ هذا هو الكابوس الذي يخشاه كثير من الناس؛ فلايزال أثر فيلم «غاتاكا» Gattaca الذي عُرض لأول مرة في العام 1997 تتردد أصداؤه في الوعي العام بوصفه رؤية بائسة لعالم يقسمه الـ DNA إلى «صالحين» يمتلكون جينوما مثاليا وهم المسيطرون، و«غير صالحين» يشكلون طبقة جينية دنيا. بيد أن نظرة «غاتاكا» إلى عالم مقسَّم ثنائيا بالـ DNA إلى صالحين وغير صالحين يغفل حقيقة أن الدرجات متعددة الجينات موزعة دائما وطبيعيا بصورة مثالية. إنها بعدية، وليست ثنائية. ومعظمنا في الوسط.

بيد أن «غاتاكا» لمس عصبا حساسا لأنه حذَّر من مخاطر وقوع المعلومات الجينية في أيدي دولة استبدادية. ولكن ثمة طريقة أخرى للنظر إليها في المجتمعات الديموقراطية، خصوصا المجتمعات التي تحبذ الجدارقراطية. فنحن أصلا نجري اختبارات نفسية لاختيار الأشخاص في المدارس والجامعات، وإلى درجة أقل، من أجل التوظيف. وإذا كنا سنختار الأشخاص، فإن القوة التنبئية للدرجات متعددة الجينات يمكن أن تضيف معلومات نحصل عليها أصلا من الاختبارات. إضافة إلى قوتها التنبئية، فإن الدرجات متعددة الجينات أكثر موضوعية ومتحررة من تحيزات مثل التزوير والتدريب، مقارنة بالاختبارات التي نستخدمها حاليا لاختيار المرشحين. فأنت لا تستطيع تدريب الـ DNA الخاص بك.

إن فائدة الدرجات متعددة الجينات في سياق الاختيار قضية تجريبية؛ وعلى الرغم من فائدتها فإنها لا تعالج الهواجس الأخلاقية التي سأتناولها لاحقا. فقد رأينا، حتى في هذه الأيام الأولى للأبحاث، أن الدرجات متعددة الجينات يمكن أن تكون مكملة لدرجات الاختبارات للتنبؤ بالإنجاز في المدارس الثانوية والجامعات. ويمكن للدرجات متعددة الجينات أن تكون مفيدة على نحو خاص في تعرف

الأطفال الذين قد تقلص بيئاتهم المحرومة من فرصهم في الالتحاق بالتعليم العالي. ومثال آخر على الخير المحتمل الذي قد ينتج من الدرجات متعددة الجينات يتمثل في النظر إلى الإنجاز المتدني والنظر إلى الضعف التحصيلي والإفراط التحصيلي من حيث التباينات بين الأداء المحتمل الذي تتنبأ به الدرجات متعددة الجينات والأداء الفعلي. وبصورة عامة، فإن الدرجات متعددة الجينات محورية في التعلم المصمم وفق الاحتياجات الشخصية، بالنظر إلى أنها تتنبأ بمرتسمات نقاط قوة التلاميذ وضعفهم، وهو ما يوفر إمكانا للتدخل مبكرا لمنع المشكلات وتعزيز الإمكانات الواعدة.

وبالنسبة إلى الاختيار لأغراض التوظيف، فإن قضية الكم الذي يمكن للدرجات متعددة الجينات أن تضيفه إلى التنبؤ بالنجاح في العمل هي، مرة أخرى، قضية تجريبية. ويبدو من المرجح أن الدرجات متعددة الجينات يمكن أن تساعد لأن الاختبارات والمقابلات اكتسبت سمعة سيئة في التنبؤ بالنجاح في العمل، إذ تتنبأ بنسبة ضئيلة من التباين. كما يمكن للدرجات متعددة الجينات النفسية أن تكون مفيدة على نحو خاص في النظر إلى أنماط القوة والضعف التي تتنبأ بالنجاح في أعمال معينة. وعلى غرار مثال مواقع التعارف، فإن رابطة محمية بكلمة مرور إلى شركة تعمل مباشرة مع المستهلك يمكن أن توفر مجموعة مصدّقة من الدرجات متعددة الجينات ذات الصلة بالاختيارات المهنية بصورة عامة، ومجموعات مختلفة للدرجات متعددة الجينات ذات الصلة بأعمال محددة.

وعلى الرغم من أن بعض هذه الاحتمالات تبدو مرعبة، فإني أتنبأ بأنها ستحدث في النهاية. فبأخذ المخاوف التي هي على النمط الذي يثيره فيلم «غاتاكا»، لننظر في بعبع الفحص الجيني لحديثي الولادة بدرجة أكبر من التفصيل. فعلى الرغم من أن حديثي الولادة لا يستطيعون إعطاء الموافقة القائمة على المعرفة، فإننا نجري فحوصا جينية لحديثي الولادة منذ عقود. والواقع أن مثل هذه الفحوص إجبارية في معظم البلدان. والسبب الأصلي لفحص حديثي الولادة كان بيلة الفينيل كيتون؛ وهو اضطراب أحادي الجين يسبب إعاقة عقلية حادة في واحد من كل عشرة آلاف طفل، وهو مسؤول عن 1 في المائة من الأشخاص ذوي الإعاقة العقلية الموجودين في المؤسسات المختصة.

بيلة الفينيل كيتون طفرة في جين يحطم الفينيل ألانين phenylalanine، وهي إحدى لبنات البناء الأساسية المكونة من الأحماض الأمينية في البروتينات. فأجسامنا لا تنتج الفينيل ألانين، بل نحصل عليه من كثير من الأغذية الغنية بالبروتينات، أولا من حليب الأم ولاحقا من اللحوم والأجبان. ولاستعمال الفينيل ألانين، نحن بحاجة إلى استقلابه. فالأشخاص الذين يعانون بيلة الفينيل كيتون لديهم إنزيم معطل يتسبب بتراكم الفينيل ألانين، وهذا يلحق أذية بالدماغ وهو في مرحلة التطور. فإذا تركت بيلة الفينيل كيتون من دون علاج، فإن الطفرة تسبب إعاقة إدراكية حادة. وأكثر من 80 في المائة من المصابين بها وغير المعالجين[23] يتطلبون دعما على مدار الساعة و70 في المائة منهم لا يستطيعون التحدث سوى بكلمات منفردة.

وعلى مدى أربعين عاما، تعرض الأطفال حديثو الولادة في جميع أنحاء العالم لثقب كعوب أرجلهم لاستخراج نقطة دم لإجراء اختبار على بيلة الفينيل كيتون. وهذا الاختبار السريع وغير المكلف، الذي يسمى اختبار غوثري Guthrie test، يفحص منتجات الجين من البروتين لرؤية ما إذا كانت هناك علامات على وجود بيلة الفينيل كيتون. وسبب إجراء الفحص لحديثي الولادة من أجل هذا الاضطراب الجيني النادر هو أن أسوأ آثار بيلة الفينيل كيتون يمكن منعها عن طريق تدخل غير مكلف ولا يتطلب تقانة عالية. ولكن يمكن تفادي هذا الضرر فقط إذا بدأ التدخل في وقت مبكر من الحياة. ولأن الأطفال المصابين ببيلة الفينيل كيتون لا يستطيعون استقلاب الفينيل ألانين الذي يتراكم ويلحق الضرر بالدماغ الذي يكون في حالة تطور، فمن المنطقي أن يكون الحل البسيط بالحد من تناول الفينيل ألانين، أي من خلال حمية فقيرة بالفينيل ألانين.

ويعتمد قرار إجراء الفحص على نسبة المزايا إلى التكلفة. فنسبة المزايا إلى الكلفة في بيلة الفينيل كيتون هائلة بحيث لا يمكن تخيل عدم إجراء الفحص. إذ إن تكلفة إجراء الفحص لا تذكر مقارنة بالتكلفة النفسية على الأهل والتكلفة الاقتصادية على المجتمع التي تتطلبها رعاية مدى الحياة. وعلى النقيض الصارخ من ذلك، هناك تدخل عن طريق الحمية بتكلفة وتقانة متدنية في حالة بيلة الفينيل كيتون تغير هذا التقدم القاتم للحالة وتعيدها إلى حياة طبيعية تقريبا.

حتى الآن ليست هناك قصص جينية أخرى ذات نهايات سعيدة شبيهة ببيلة الفينيل كيتون. وعلى الرغم من ذلك، يجري فحص الأطفال حديثي الولادة حاليا في الوقت نفسه لاكتشاف عشرات الاضطرابات أحادية الجين الأخرى، بما في ذلك التليف الكيسي cystic fibrosis وقصور الغدة الدرقية الخلقي congenital hypothyroidism. والمسألة هنا هي أننا نجري فحصا للأطفال حديثي الولادة بحثا عن اضطرابات جينية منذ وقت طويل. ولذلك فالمسألة ليست ما إذا كنا نفعل ذلك، بل إلى أي حد نفعله. ولماذا نجري الفحص من أجل بضع طفرات جينية، بدلا من آلاف الاضطرابات أحادية الجين المعروفة؟ ولماذا لا نحصل على الدرجات متعددة الجينات للتنبؤ بالمشكلات الشائعة، بما في ذلك المشكلات النفسية؟ فباستخدام شرائح تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة، أو الأفضل من ذلك، إجراء تسلسل للجينوم الكامل، ستكون التكلفة هي نفسها كلفة إجراء فحص منفصل لبضع طفرات جينية.

كما أن استخدام الدرجات متعددة الجينات وإساءة استخدامها يعتمد أيضا على تحليلات التكلفة مقارنة بالمنفعة، حيث إن التكاليف والمنافع نفسية بقدر ما هي طبية واقتصادية. ويتمثل تعقيد هذه التحاليل في أنها تعطي نتائج مختلفة طبقا لما إذا كان المنظور الذي نتبناه هو منظور الطفل، أو الأهل أو المجتمع. وعلاوة على ذلك، ثمة اختلافات فردية في تحاليل التكلفة مقابل المنفعة هذه، لأن الناس يختلفون في تصوراتهم للتكاليف والمنافع المترتبة على معرفة مقابل عدم معرفة مستقبلهم الجيني. وقد نوقشت تكاليف علم الجينوم الشخصي بصورة موسعة، خصوصا فيما يتصل بالاضطرابات الطبية أحادية الجين. وهذه تشمل هواجس بشأن الخصوصية، والتمييز، والوصمة والأطفال المصممين وفق الطلب. وثمة قضية أخرى تتعلق بالأثر العاطفي للمعرفة الجينومية، ليس فقط على الشخص الذي طلب معرفة درجاته الجينية بل كذلك على الأقارب الذين تكون المعلومات ذات صلة بهم ولكنهم لم يطلبوا ذلك.

وقد اتخذ تحرك حكيم منذ بداية مشروع الجينوم البشري، الذي أجرى تسلسلا للجينوم البشري، تمثل في استخدام جزء من الموازنة لتمويل أبحاث تجرى على المضامين الأخلاقية، والقانونية والاجتماعية للمشروع[24]. فقد عالج برنامج المضامين

الأخلاقية، والقانونية والاجتماعية كثيرا من هذه القضايا على مستوى الأسباب أحادية الجين للاضطرابات الطبية، مثل الخصوصية والعدالة في استخدام المعلومات الجينية، إضافة إلى إدماج الاختبار الجيني في البيئات السريرية، والقضايا الأخلاقية المحيطة بتصميم الأبحاث الجينية وإجرائها، والفهم العام والاحترافي للقضايا المعقدة الناجمة عن الأبحاث الجينومية.

آمل أن تُعالَج هذه القضايا المزعجة[25] المتعلقة بتكاليف علم الجينوم الشخصي على هذا المستوى من الاضطرابات الطبية أحادية الجين. هذه القضايا ليست بالحدة نفسها عندما يتعلق الأمر بالدرجات متعددة الجينات للاضطرابات والأبعاد النفسية الشائعة؛ وذلك لأن الدرجات متعددة الجينات بطبيعتها احتمالية وليست حتمية.

والفكرة العامة التي أطرحها هي أن الدرجات متعددة الجينات تمثل تقدما علميا كبيرا، وكغيرها من حالات التقدم العلمي، يمكن استخدامها لما فيه الخير كما يمكن استخدامها استخداما سيئا. فقد أبرزت قدراتها الكامنة على فعل ما هو خير في علم النفس والمجتمع بوصفها ترياقا لحالة الرعب والكآبة التي غالبا ما تتخلل النقاشات المتعلقة بعلم الجينوم الشخصي. وعلينا أن نناقش محاسنه ومساوئه بحيث نستطيع تعظيم منافعه وتقليص تكاليفه، لأن ثورة الـ DNA لا يمكن وقفها. وعلى الرغم من أن هناك كثيرا من القضايا النفسية والأخلاقية التي ينبغي لنا معالجتها، فقد صوت ملايين الناس أصلا ببطاقات ائتمانهم من خلال دفع تكاليف للتنبؤ بحظوظهم الجينومية، حتى قبل أن تصبح الدرجات متعددة الجينات متوافرة.

إن علم الجينوم موجود ليبقى. فقد حققت الإنترنت ديموقراطية في الوصول إلى المعلومات إلى درجة أن الناس لن يسمحوا بوضع أنظمة أبوية تمنعهم من معرفة جينومهم. وقد خرج جني الجينوم من قمقمه، وحتى لو حاولنا، فلن نستطيع إعادته إليه.

خاتمة

«أشعر بالإثارة حيال هذه التغييرات لأنها حافلة بالإمكانات الكامنة لتحقيق الخير، ونستطيع تحاشي المخاطر إذا كنا متيقظين لها»

بعد اكتشاف بنية الـ DNA بأكثر من ستين عاما، وبعد إجراء تسلسل الجينوم بخمسة عشر عاما، دخل علم الجينوم إلى علم النفس. وتمثلت المحطة الأولى على الطريق في إدراك أن الـ DNA هو العامل الأكثر أهمية في جعلنا من نكون؛ فاختلافات الـ DNA الموروثة تشكل جوهر الفردانية البشرية. وعلى مدى القرن الماضي بنت الأبحاث التي استندت إلى دراسات التوائم والتبني جبلا من الأدلة التي توثق أهمية اختلافات الـ DNA الموروثة، والمسؤولة عن نصف الاختلافات فيما بيننا، ليس فقط في أجسامنا بل في عقولنا أيضا؛ وذلك فيما يتعلق بالصحة والمرض العقليين والشخصية والقدرات

والإعاقات الإدراكية. فالمسؤولية عن نصف التباين في هذه السمات المعقدة تتجاوز بكثير أي أحجام أثر أخرى في علم النفس، وهي التي نادرا ما تكون مسؤولة عن 5 في المائة من التباين، بَلْهَ 50 في المائة.

ثم مضى الباحثون الوراثيون أبعد من إثبات القابلية للتوريث لطرح أسئلة أكثر إثارة للاهتمام: كيف يتجلى الأثر الجيني خلال عملية التطور؟ هل هناك صلات جينية بين التطور الطبيعي وغير الطبيعي؟ هل تؤثر جينات مختلفة في أبعاد واضطرابات مختلفة؟ وكان اثنان من أكثر الأسئلة إثارة للاهتمام يتعلقان بالتنشئة وليس بالطبيعة. فالتصميمات الحساسة جينيا، مثل دراسات التوائم والتبني، تدرس للمرة الأولى البيئة في الوقت الذي تضبط فيه عنصر الوراثة.

أدَّت هذه الأبحاث إلى خمس من أهم النتائج في علم النفس. فقد أدت دراسة الإجراءات البيئية في التصميمات الحساسة جينيا إلى النتيجة الأولى: معظم الإجراءات البيئية المستخدمة في علم النفس تظهر أثرا جينيا كبيرا. فما تبدو أنها آثار بيئية في التلازمات بين الإجراءات «البيئية» والسمات النفسية هي في الواقع آثار جينية.

والنتيجة الثانية تتعلق بالتطور، فالتوريث يزداد على مدار الحياة، خصوصا بالنسبة إلى الذكاء. والنتيجة الثالثة تتعلق بالصلات الجينية الكبيرة بين السلوك الطبيعي وغير الطبيعي. فالصلات الجينية قوية إلى درجة أن ما يستحق أن يدوَّن على لصاقة تُلخص هذا البحث هو «غير الطبيعي طبيعي». والنتيجة الرابعة تتعلق بالصلات البيئية القوية بين ما يُفترض أنها سمات مختلفة، وهو ما يشير إلى أن الآثار الجينية عامة في جميع السمات وليست خاصة بكل سمة. أما الخامسة، فإن دراسة البيئة وضبط الوراثة كشفا أن الآثار البيئية تجعل الأطفال الذين يكبرون في الأسرة نفسها مختلفين تماما كالأطفال الذين رُبُّوا في أسر مختلفة.

هذه النتائج أدت إلى نظرة جديدة إلى ما يجعلنا من نكون، فالوراثة مسؤولة عن معظم الاختلافات المنتظمة فيما بيننا، والـ DNA هو المخطط الذي يجعلنا من نكون. والآثار البيئية مهمة أيضا، ولكنها غير منتظمة وغير مستقرة، ومن ثم ليس بوسعنا فعل كثير حيالها. علاوة على ذلك فما يبدو أنها آثار بيئية تعود في كثير من الأحيان إلى اختيارنا بيئات تتناسب مع ميولنا الجينية. فهذه النتائج تشير مجتمعة إلى أن رعاية الوالدين، والتعليم، وتجارب الحياة لا تحدث فرقا في السمات

النفسية، على الرغم من أهميتها الكبيرة. كما أن هذه النتائج مجتمعة تشير إلى طريقة جديدة في التفكير في شأن تكافؤ الفرص والجدارقراطية؛ إذ تشكل درجة أكبر من توريث التحصيل الدراسي، والمكانة الوظيفية، والدخل، دليلا على درجة أكبر من تكافؤ الفرص والجدارقراطية.

وفي الوقــت الذي كان إيقاع اكتشـافــات كهــذه قد بدأ بالتباطؤ، حدثت ثـورة الـ DNA. فقد كشف تحديد جميع القواعد البالغ عددها 3 مليارات في الحلزون المزدوج في الجينوم البشري ملايين من اختلافات الـ DNA الموروثة. فمئات آلاف من تعددات أشكال النيوكليوتيدات المفردة يمكن تنميطها جينيا لشخص بسرعة وبصورة غير مكلفة على شريحة التعدد.

لقد مكَّن بناء شريحة التعدد، مع اختيار تعددات من كل الجينوم، من إجراء دراسات الارتباط على نطاق الجينوم. وأحدثت دراسات الارتباط على نطاق الجينوم تغييرا حاسما في العلوم البيولوجية والطبية، وكذلك في علم النفس. وبعد بضع خطوات مترنحة وتعثرات توصل الباحثون في الارتباطات على نطاق الجينوم إلى أول اكتشاف هائل حول اختلافات الـ DNA الموروثة. وبالنسبة إلى الأبعاد المعقدة والاضطرابات الشائعة، بما في ذلك السمات النفسية التي دُرست حتى الآن، فإن أكبر آثار التعدد صغيرة جدا؛ ولهذا السبب كان صعبا جدا في البداية على دراسات الارتباط على نطاق الجينوم العثور على ارتباطات بين التعددات والسمات المعقدة. إذ يمكن رؤية آثار بهذا الصغر فقط عندما تصل دراسات الارتباط على نطاق الجينوم إلى أحجام بعشرات آلاف الحالات لاضطرابات مثل الفصام، أو مئات آلاف الأشخاص غير المختارين لأبعاد مثل الحصائل التعليمية. ومع وصول دراسات الارتباط على نطاق الجينوم إلى هذه المطالب المرهقة للقوة الإحصائية، عثرت على الذهب.

ولكن ما عثرت عليه دراسات الارتباط على نطاق الجينوم كان غبار الذهب، وليس كتلا صلبة منه. ولم تكن كل ذرة من غبار الذهب ذاك ذات قيمة كبيرة، ولكن جمع حفنات من غبار الذهب جعل من الممكن التنبؤ بالميول الوراثية للأشخاص. كما تجمع بعض التراب العادي أيضا، ولكن هذا لا يهم مادمنا نحصل على مزيد من الذهب. وتشكل هذه الدرجات متعددة الجينات بداية علم الجينوم الشخصي في علم النفس التي يمكن من خلالها التنبؤ بمستقبلنا الجيني.

ويمكن للموجة الأولى من الدرجات متعددة الجينات، التي تتكون من عشرات آلاف ارتباطات التعددات المأخوذة من دراسات الارتباط على نطاق الجينوم، أن تتنبأ بـ 17 في المائة من التباين بالنسبة إلى الطول، و6 في المائة من التباين بالنسبة إلى الوزن، و11 في المائة بالنسبة إلى التباين في الإنجاز الدراسي، و7 في المائة من التباين في الذكاء، و7 في المائة من التباين في قابلية الإصابة بالفصام. لقد باتت الدرجات متعددة الجينات أصلا أفضل متنبئات نمتلكها بالنسبة إلى الفصام والإنجاز الدراسي. والأمر الأكثر أهمية بكثير أنه على عكس أي متنبئات أخرى فإن الدرجات متعددة الجينات تتنبأ بالقوة نفسها منذ الولادة، وتَنبُّئِها سببي، بمعنى أن لا شيء يغير اختلافات الـ DNA الموروثة.

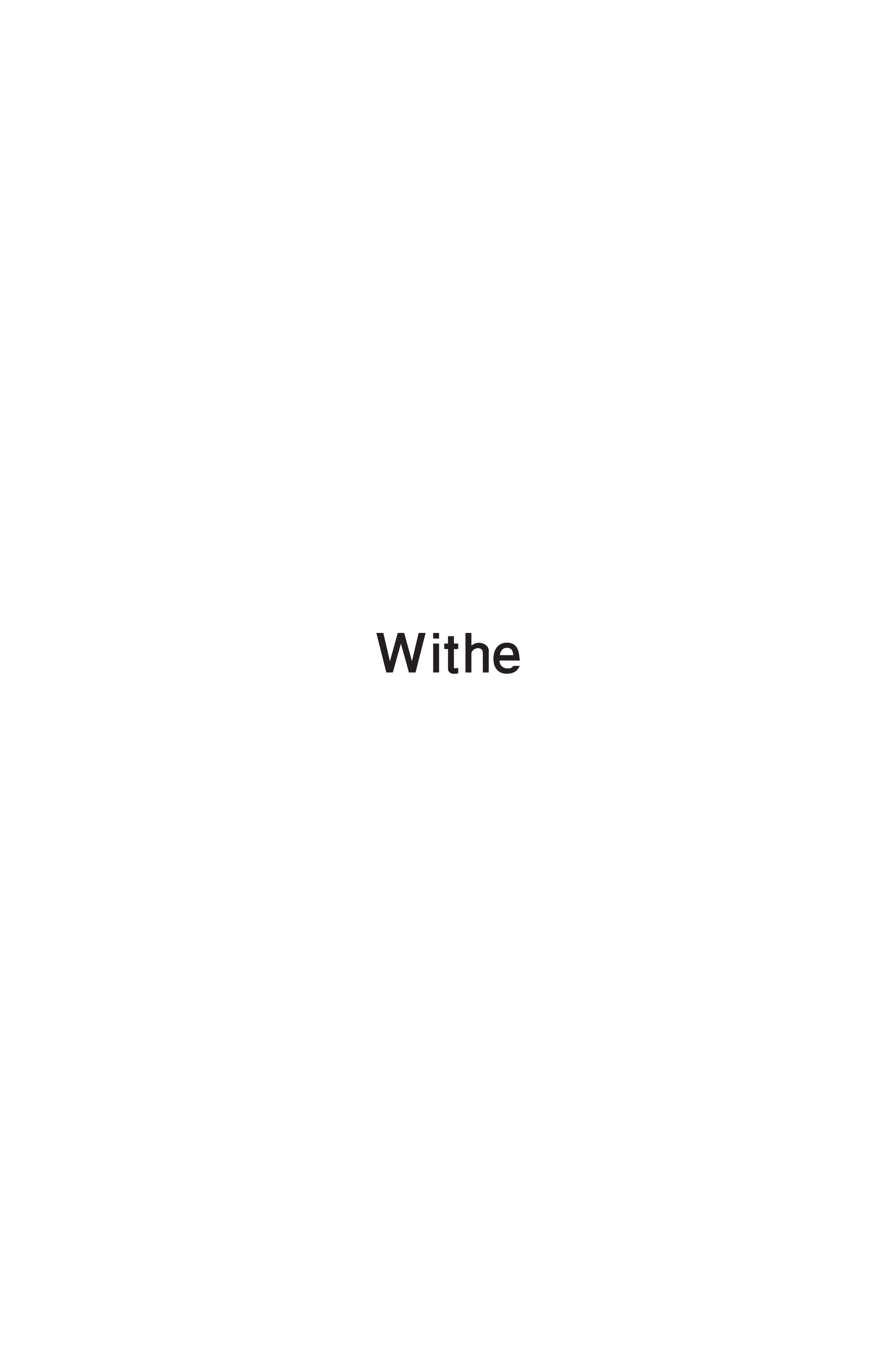
تأتينا موجة بعد موجة من أبحاث الدرجات متعددة الجينات، وتجعلنا كل موجة أقرب إلى العتبة العليا التي ستحدد جميع تباينات الـ DNA المسؤولة عن التوريث. وفي الوقت الراهن لا يصل مد الأمواج إلى هذا الحد المرتفع للتوريث، جزئيا لأن ذرات غبار الذهب صغيرة جدا إلى درجة يصعب العثور عليها. وعلى الرغم من ذلك فبحلول الوقت الذي تقرأ فيه هذا الكتاب، ستكون القوة التنبئية لجميع هذه الدرجات متعددة الجينات أكبر بكثير من تلك الموصوفة فيه، فالاتجاه الوحيد من هنا هو إلى الأعلى.

وقبل ظهور الدرجات متعددة الجينات أظهرت الأبحاث الجينية لنا أن درجة التوريث كبيرة وموجودة في كل السمات النفسية، ولكن هذه كانت مجرد بيان عام لم يكن من الممكن ترجمته إلى تنبؤات جينية لشخص ما. والآن، تُحدِث الدرجات متعددة الجينات تحولا في علم النفس السريري والأبحاث النفسية؛ لأن اختلافات الـ DNA في كل الجينوم يمكن استخدامها للتنبؤ بالسمات النفسية لكل واحد منا.

ولا شك في أن بعض هذه النتائج وتفسيراتها ستكون مثيرة للجدل، فالناس يقلقون حيال التغيير؛ والدرجات متعددة الجينات ستحدث بعض أكبر التغييرات على الإطلاق، مع اكتساح ثورة الـ DNA لعلم النفس بموجات من الدرجات متعددة الجينات. وعلى الرغم من أننا تناولنا بعض الهواجس المتعلقة بتطبيقات هذه التخوم المتقدمة ومضامينها، أشعر بالإثارة حيال هذه التغييرات لأنها حافلة بالإمكانات الكامنة لتحقيق الخير، ونستطيع تحاشي المخاطر إذا كنا متيقظين لها.

الآن هو الوقت لإطلاق نقاش عام أوسع حول تطبيقات ثورة الـ DNA ومضامينها في علم النفس، لأنها ستؤثر فينا جميعا. والسبب الرئيس الذي دفعني إلى وضع هذا الكتاب كان تعزيز هذا النقاش وتقديم معرفة أساسية بالـ DNA نحتاج إليها لمعالجة هذه القضايا المعقدة بطريقة قائمة على المعرفة بما نناقشه. إن علم الوراثة أهم بكثير من أن نتركه لعلماء الوراثة وحدهم.

الهوامش



Withe

الجزء الأول

الفصل الأول

(1) Steven Pinker, The Blank Slate: The Modern Denial of Human Nature (Penguin, 2003).

(2) Emily Smith-Woolley and Robert Plomin, Perceptions of Heritability. مخطوط قيد الإعداد.

(3) عبَّر عن هذه النقطة تعبيرا جيدا عالم الوراثة والأحياء النشوئية ثيودوسيوس دوبزانسكي Theodosius Dobzhansky، الذي كان أول رئيس لجمعية علم الوراثة السلوكي: «على رغم ذلك، فإن مشكلة الطبيعة - التنشئة ليست قليلة الأهمية على الإطلاق. إن طرح الأسئلة الصحيحة، في العلوم، يشكل في كثير من الأحيان خطوة كبيرة نحو مبلغ الإجابات الصحيحة. ولذلك ينبغي طرح السؤال المتعلق بأدوار النمط الوراثي genotype والبيئة في التطور البشري على النحو الآتي: إلى أي حد تتأثر الاختلافات التي نلاحظها بين الأشخاص باختلاف أنماطهم الوراثية وبالاختلافات بين البيئات التي يولد الأشخاص، وينمون وينشأون فيها؟».

Theodosius Dobzhansky, Heredity and the Nature of Man (Harcourt, Brace & World, 1964, p. 55).

(4) المرجع الرئيس لهذه النتائج هو كتابي في علم الوراثة السلوكي،

Valerie Knopik et al., Behavioral Genetics, 7th edition (Worth, 2017).

أما المراجع لبعض البيانات الأحدث فهي الآتية:

Nicholas Shakeshaft and Robert Plomin, 'Genetic Specificity of Face Perception', Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 112 (2015): 12887–92. doi: 10.1073/pnas.1421881112. Spatial abilities: Kaili Rimfeld et al., 'Phenotypic and Genetic Evidence for a Unifactorial Structure of Spatial Abilities', Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 114 (2017): 2777–82. doi: 10.1073/pnas.1607883114.

بالنسبة إلى اضطرابات مثل الفصام، فإن التقديرات المنشورة للتوريث عند التوائم أعلى بكثير مما يظهر في الجدول 2. تستخدم هذه التقديرات الأعلى مقاربة تحول بيانات التوائم إلى سلسلة افتراضية مستمرة من القابلية بدلا من استخدام مقاربة أكثر محافظة تتمثل في الاعتماد على التوافق الفعلي في حالة التوائم من أجل التشخيصات كما في الجدول 2.

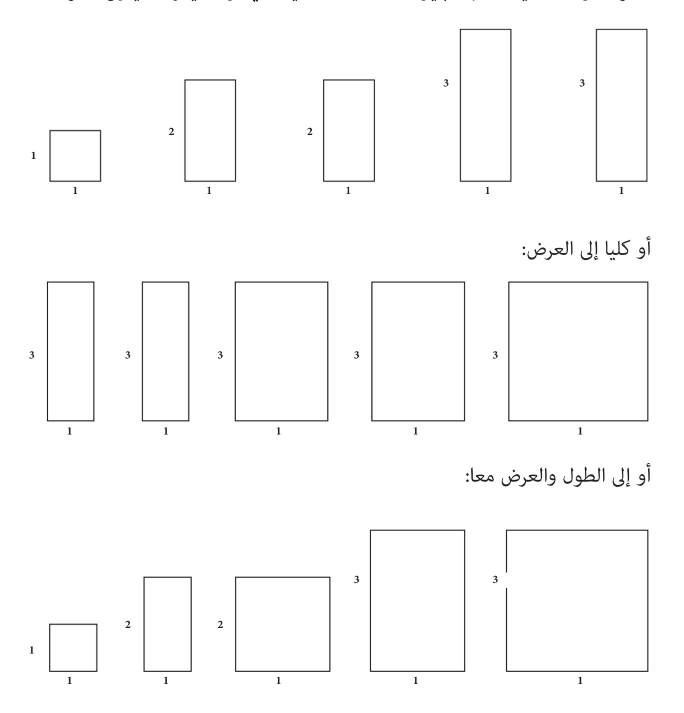
(5) فيما يلي خمس حالات شائعة من سوء الفهم حول التوريث واجهتها في عملي. كتاب مثير للاهتمام حول التوريث، تأليف أحد فلاسفة العلوم هو كتاب:

Neven Sesardic, Making Sense of Heritability (Cambridge University Press, 2005).

حالة سوء الفهم الأولى: إذا كان توريث الوزن 70 في المائة، فإن هذا يعني أن 70 في المائة من وزنك يعود إلى الجينات والـ 30 في المائة الأخرى تعود إلى البيئة.

لا يتعلق التوريث بفرد واحد بل بالاختلافات الفردية لدى مجموعة سكانية ومدى مسؤولية اختلافات الـ DNA الموروثة عن الاختلافات في الوزن لدى تلك المجموعة السكانية. وعليه فإنه حتى مع وجود توريث بنسبة 70 في المائة، فإن سمنة شخص معين قد يكون سببها الظروف البيئية كليا.

حالة سوء الفهم الثانية: لا يمكنك فصل آثار الطبيعة والتنشئة عن الوزن لأن الطبيعة والتنشئة كلتيهما جوهريتان. سأجمع الاستعارات التي تشير ضمنا إلى أنك لا تستطيع الفصل بين آثار الجينات والبيئة. الاستعارة الأكثر شيوعا هي مساحة المستطيل. وأحد الاقتباسات الكثيرة التي تشير إلى هذا المعنى مأخوذ من كتاب عالم النفس والأعصاب دونالد أو. هيب Donald O. Hebb: «إن السؤال عن مدى إسهام الوراثة في الذكاء شبيه بالسؤال عن مدى إسهام عرض حقل مستطيل في تحديد مساحته». بعبارة أخرى، من غير الممكن فصل مساهمات الطول والعرض في مساحة مستطيل لأن المساحة هي ضرب الطول بالعرض، أي إن مساحة المستطيل لا توجد دون الطول والعرض. دلالة ذلك أن هذه هي حال الجينات والبيئات، أي إنك لا تستطيع فصل آثارها. ولكن في مجموعة سكانية تتكون من المستطيلات، فإن تباين مساحات المستطيلات يمكن أن يُعزى كليا إلى الطول:



أو كليا إلى العرض:

أو إلى الطول والعرض معا:

وينطبق الأمر ذاته على الوزن، حيث إن آثار الطبيعة والتنشئة لا يمكن فصلها بالنسبة إلى شخص واحد. الجينات والبيئة كلتاهما جوهريتان بالنسبة إلى الوزن؛ فمن دون الجينات ليس هناك شخص ليوزن، والجينات دون البيئة لا تستطيع أن تفعل شيئا. المسألة هي أن التوريث لا يشير إلى فرد واحد بل إلى مجموعة سكانية أو أفراد. يمكن أن تعود الاختلافات بين الأفراد من حيث الوزن على نحو كامل إلى البيئة، أو على نحو كامل إلى الجينات، أو إلى مزيج من العاملين معا. إن القابلية للتوريث هي نسبة التباين في الوزن التي يمكن أن يكون سببها الاختلافات في الـ DNA.

فإذا لم يكن من الممكن فعليا فصل آثار الطبيعة والتنشئة، فإن هذا سيشكل حجة ضد دراسة الأثر البيئي بالقدر نفسه الذي يشكل فيه حجة ضد دراسة الأثر الوراثي. ومن علامات الإحجام عن القبول بالأثر الوراثي أن هذه الحجة تطبق على دراسة الأثر الوراثي فقط.

استعارات مثل مساحة المستطيل تفضي إلى سوء فهم ذي صلة يتعلق بكلمة «التفاعل» interaction. تضرب الطول في العرض لتحصل على المساحة، وهو ما يعني أن أثر الطول في المساحة يعتمد على العرض. وتستخدم هذه الاستعارة للإشارة إلى أن آثار الطبيعة والتنشئة تتفاعل، بمعنى أن الطبيعة تعتمد على التنشئة. مرة أخرى، هذا يعني ضمنا أن آثار الطبيعة والتنشئة في الوزن لا يمكن فصلها.

في علم الوراثة، يعني التفاعل أن تقديرات الآثار الوراثية يمكن أن تختلف في بيئات مختلفة. وهذا لا يعني أن آثار الطبيعة والتنشئة لا يمكن فصلها. مثالٌ استُخْدِمَ في النص يقول إن توريث الوزن أعلى في البلدان الأغنى، حيث يتوافر الطعام السريع دائما على نحو أكبر مما هي الحال في البلدان الأفقر.

تحدث حالات سوء الفهم عندما يستخدم التفاعل بمعنى أن آثار الطبيعة والتنشئة لا يمكن فصلها لأن الطبيعة تعتمد على التنشئة. وأحد مصادر سوء الفهم هذا هو أننا نرث الـ DNA، ولكن التعبير عن الـ DNA الخاص بنا يعتمد جزئيا على البيئة. إذن، أحد مصادر سوء الفهم هو أننا نرث الـ DNA، ولكن التعبير عن الـ DNA الخاص بنا يعتمد جزئيا على البيئة. لا يعبر الـ DNA عن نفسه على نحو دائم، بل يُعبَّر عنه عندما تكون هناك حاجة إلى منتج الـ DNA، كما يجري وصفه في الفصل 11. الـ DNA المختلف يُعبَّر عنه في أنظمة مختلفة مثل الدماغ، والقلب والكبد، على الرغم من أن كل خلية من هذه الأنظمة تحتوي تماما على الـ DNA الموروث نفسه. ويجري تشغيل الـ DNA ووقفه عن التشغيل داخل هذه الأنظمة استجابة للبيئة، من البيئة الجزئية داخل الخلية إلى البيئة الموجودة خارج الجسم. إنك تغيّر التعبير عن كثير من جينات الناقلات العصبية في دماغك وأنت تقرأ هذه الجملة.

على سبيل المثال، إن بعض الجينات التي تؤثر في الوزن تُشغَّل في الخلايا الدهنية وتسيطر على كمية الدهون التي تخزنها على سبيل الاحتياط. وعندما لا يكون هناك كثير من الدهون في الغذاء، فإن جينا بعينه نناقشه في الفصل 11 هو FTO، يُعبر عنه ويعطي تعليمات للخلايا الدهنية بأن تخزن الدهون. طفرة في الجين تجعل جين FTO يعمل بسهولة أكبر، ومن ثم يُخزن مزيد من الدهون. يشكل هذا الاختلاف في الـ DNA الموروث أكبر عامل وراثي منفرد في مسألة الوزن، وهو مسؤول عن اختلاف بنحو ستة أرطال بين الأشخاص الذين تظهر لديهم هذه الطفرة وأولئك الذين لا تظهر لديهم. يُشغل هذا الجين استجابة للغذاء. في عالمنا الذي يستهلك الغذاء السريع ويصل بسهولة إلى الأطعمة الدهنية، فإن هذا الاختلاف في الـ DNA الموروث يضطلع بعمله معظم الوقت. ومن المؤكد أن كمية الدهون التي نستهلكها تؤثر في وزننا، وهو ما يشكل أثرا بيئيا. ولكن حتى عندما نستهلك الغذاء نفسه، فإن هذا الاختلاف في الـ DNA في جين FTO سيجعل الناس مختلفين من حيث الوزن. المسألة هنا هي أن اختلافات الـ DNA ينبغي التعبير عنها من أجل تحقيق الاختلاف ولكن كل ما نملكه وكل ما يهم في التوريث هو الـ DNA.

سوء فهم آخر ذو صلة هو نسخة من عبارة «العبد بالتفكير، والرب بالتدبير». في هذه

الحالة، فإن الفكرة هي أن «الطبيعة تفكر، والتنشئة تدبر». بمعنى أن الـ DNA يضع الحدود أو الإمكانات المحتملة للنمو بينما البيئة هي التي تقرر أين ينتهي الأمر بالفرد داخل تلك الحدود. هذا المفهوم، الذي يسمى «نطاق رد الفعل» reac-tion range، يعني ضمنيا أن آثار الجينات تعتمد على البيئة. كما يظهر الشكل الذي يحتوي المستطيلات، فإن هذه ليست هي الحال عندما نتحدث عن أصول الاختلافات الفردية؛ فالآثار الوراثية يمكن أن تحدث على نحو مستقل عن الآثار البيئية، والعكس بالعكس.

قد يبدو هذا إيغالا في التفاصيل، لكنه يعبر عن نقطة مهمة بشأن القابلية للتوريث. إن فكرة «الطبيعة تفكر، والتنشئة تدبر» تعني ضمنيا أنه، وعلى الرغم من وجود قيود نظرية محتملة يضعها الـ DNA على الأفراد، فإن تطورهم الفعلي يعتمد على البيئة. التوريث ليس أمرا يتعلق بالاحتمالات الكامنة، ما كان يمكن أن يكون؛ بل إنه يصف المدى الذي تحدث فيه اختلافات الـ DNA الموروثة اختلافات بين الأفراد في مجموعة سكانية، مع الأخذ بالاعتبار البيئة التي يعيشون فيها.

حالة سوء الفهم الثالثة: لا يمكن للوراثة أن تكون عاملا مهما بالنسبة إلى الوزن لأنك إذا لم تأكل فستفقد وزنك. البحث الوراثي يتعلق بـ «ما هو كائن»، وليس بـ «ما يمكن أن يكون». والأشخاص حولنا يختلفون كثيرا من حيث الوزن، وهم إذا توقفوا عن الأكل لعدة أيام، فإنهم جميعا سيفقدون وزنهم. على الرغم من هذا الفقد الوسطي للوزن، فإن الأشخاص لن يفقدوا الوزن نفسه بالسرعة نفسها. في المجموعات السكانية التي تعاني الجوع، يمكن للعوامل الوراثية المختلفة أن تؤثر في الوزن، ويمكن للتوريث أن يختلف عن مثيله في المجموعات السكانية التي تتمتع بالوصول السهل إلى الغذاء.

ويتعلق التوريث بما يسبب الاختلافات التي نراها في مجموعة سكانية معينة؛ فكثير من التدخلات البيئية «يمكن» أن تحدث فرقا، ولكن ذلك لا يعني أن هذه «هي» العوامل الوحيدة المسؤولة عن التباين في الوزن كما هو موجود في المجموعة السكانية. على سبيل المثال، فإن رباطا معديا يوضع حول الجزء العلوي من المعدة يقيد كمية الغذاء التي يمكن للشخص أن يأكلها وهو مرتاح. ويمكن لربط المعدة أن يقلص على نحو جذري وزن الجسم في الأشخاص الذين يعانون السمنة المرضية، ولكن من الواضح أن ربط المعدة لا علاقة له بالسبب الذي يجعل الأشخاص يعانون السمنة في المقام الأول، لأن هذه الأربطة تُدخل جراحيا. والأسباب والعلاجات لا ينبغي أن تكون الأربطة بالضرورة. حتى إذا كان توريث الوزن 100 في المائة، فإن الأربطة المعدية ستجعل الناس يفقدون وزنهم رغم ذلك.

بيد أن معرفة «ما هو كائن» ينبغي أن تساعد في التفكير في شأن «ما يمكن أن يكون». فعلى سبيل المثال، إن معرفة أن الوزن يُتوارث في الأسر من جيل إلى جيل لأسباب تتعلق بالطبيعة، وليس بالتنشئة، يعني أن التأثيرات البيئية المشتركة بين أفراد الأسرة، مثل طبيعة الغذاء وأسلوب الحياة، لا تؤثر في الوزن. هذه النتيجة تعني ضمنيا أن البحث عن تدخلات لإنقاص الوزن ينبغي أن يركز على عوامل بيئية أخرى، لأن هذه العوامل توجد حاليا لكنها لا تحدث فرقا.

حالة سوء الفهم الرابعة: يمكن للتأثيرات الوراثية أن تكون مهمة لأن متوسط الوزن في حالة ازدياد. فقد ازداد الوزن على نحو ثابت على مدى الخمسين عاما الماضية؛ وتشير هذه الزيادة إلى الاختلافات الوسطية بين المجموعات (نحن أثقل وزنا مما

كان عليه الناس قبل خمسين عاما). وقد حدث هذا التغير الوسطي في الوزن بسرعة أكبر مما يمكن أن يعزى إلى تغيرات وراثية، وهو ما أدى خطأ إلى الاستنتاج بأن العوامل الوراثية لا يمكن أن تكون مهمة.

ثمة حقيقة لافتة هي أن توريث الوزن لم يتغير على مدى عقود، على الرغم من الزيادة الكبيرة في متوسط الوزن. فالتوريث يتعلق بالاختلافات بين الأفراد، وليس بالاختلافات الوسطية بين المجموعات. وهذا مبدأ مهم، أي إن أسباب الاختلافات الوسطية بين المجموعات لا تتعلق بالضرورة بأسباب الاختلافات الفردية داخلها. في حالة الوزن، فإن الاختلافات الفردية في الوزن موروثة جدا الآن بالقدر نفسه الذي كانت عليه قبل 50 عاما، ولكن الزيادة الوسطية في الوزن يمكن أن تكون بيئية تماما من حيث الأصل. على سبيل المثال، إن الزيادة الوسطية في الوزن قد تعود إلى الدرجة الأكبر من الوصول إلى الأغذية التي تحوي قدرا أكثف من الطاقة مثل المشروبات الغنية بالسكر والوجبات الخفيفة مرتفعة السعرات الحرارية.

كما ينطبق هذا المبدأ أيضا على الاختلافات الأكثر حساسية من الناحية السياسية بين المجموعات السكانية، مثل الاختلافات الوسطية بين الذكور والإناث، وبين الطبقات الاجتماعية، أو بين المجموعات العرقية. إن أسباب الاختلافات الوسطية لا تعود بالضرورة إلى أسباب الاختلافات الفردية. على سبيل المثال، إن بعض أكبر الاختلافات بين الجنسين توجد في الأمراض النفسية في فترة الطفولة؛ إذ إن احتمال أن يكون الفتيان مفرطي الحركة أو أن تكون لديهم أعراض توحد أكبر بعدة مرات من احتمال وجود ذلك عند الفتيات. بيد أن هذه الأعراض موروثة بدرجة كبيرة بالنسبة إلى الفتيان والفتيات، وتظهر الدراسات الوراثية أن الجينات نفسها تؤثر في الفتيان والفتيات. على الرغم من أن الاختلافات في الـ DNA مسؤولة إلى حد بعيد عن الاختلافات الفردية في هذه الأعراض، فإنها لا تبدو مسؤولة عن الاختلاف الوسطي بين الفتيان والفتيات. إذن، ما العامل المسؤول عن الاختلاف الوسطي؟ إننا لا نعرف حتى الآن.

حالة سوء الفهم الخامسة: إلى الحد الذي تعد فيه الوراثة مهمة، ما من شيء يمكنك فعله حيالها. فليس هناك كثير مما تستطيع فعله حيال الجزء الأكبر من آلاف الاضطرابات التي تسببها جينات منفردة. هذه اضطرابات يسببها اختلاف واحد في الـ DNA ضروري وكاف لتطور الاضطراب. فعلى سبيل المثال، إذا ورث الأشخاص الطفرة الوراثية التي تجعلهم يصابون بمرض هانتنغتون Huntington disease، فإنهم سيموتون عندما يصبحون بالغين من هذا الاضطراب العصبي التنكسي، بصرف النظر عن بيئتهم.

بالنسبة إلى بضعة اضطرابات يسببها جين واحد، نستطيع فعل شيء حيالها. وأحد الأمثلة النادرة هو الفينيل كيتون phenylketonuria (PKU)، وهو اضطراب يسببه جين واحد إذا لم يُعالج فإنه يسبب إعاقة عقلية حادة. هذا الاختلاف الموروث في الـ DNA ينتج إنزيما معطلا لا يستطيع تفكيك الفينيلالانين pheny-lalanine، أحد الأحماض الأمينية الرئيسة الموجودة في أطعمة معينة. وإذا كان شخص لا يستطيع استقلاب الفينيلالانين، فإنه يتراكم، وهذا يلحق الضرر بالدماغ وهو في حالة النمو. أدى تطور المعرفة بهذا الاضطراب الاستقلابي الموروث إلى إيجاد حل غذائي يعتمد على تكنولوجيا بسيطة، أي الحد من استهلاك الأغذية الغنية بالفينيلالانين مثل حليب الأم، والبيض ومعظم اللحوم والأجبان. وقد تحقق أخيرا

إمكان تصحيح طفرة الـ DNA هذه؛ إذ يمكن لتقنية في تحرير الجينات تسمى «التكرارات العنقودية المتناظرة القصيرة منتظمة التباعد» Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats أن تقص بكفاءة ودقة طفرة الـ DNA وتستبدلها، كما نصف في الفصل الحادي عشر.

وعلى النقيض من ذلك، فإن الأثر الوراثي في الوزن وفي جميع السمات النفسية ليس مسألة طفرة معقدة في جين واحد. ولهذا السبب، فإنه من غير المرجح استخدام التعديل الوراثي لتعديل الجينات ذات العلاقة بالسمات النفسية؛ إذ إن التوريث هو نتيجة آلاف من الجينات التي تحدث أثرا صغيرا، أو الجينات المتعددة.

والطبيعة المتعددة جدا للأثر الجيني هي السبب الذي يجعل التوريث لا يعني عدم القابلية للتغيير. فارتفاع نسبة توريث الوزن يعني ضمنيا أن آثار هذه الجينات المتعددة هي المسؤولة عن الاختلافات في الوزن، والاختلافات البيئية الموجودة لا تحدث فرقا يذكر.

إن ارتفاع نسبة توريث الوزن يعني، وسطيا، وفي أوساط السكان بصورة عامة، أن الاختلافات البيئية مثل اختلاف الأغذية، لا تشكل جزءا كبيرا من الجواب عن السؤال المتعلق بسبب اختلاف الأشخاص من حيث الوزن. وعلى الرغم من هذا، إذا أردت أن تفقد الوزن فبإمكانك أن تفعل ذلك، ولكن ذلك سيكون أصعب بكثير بالنسبة إلى بعض الناس مما هو بالنسبة إلى بعضهم الآخر بسبب خصائصهم الوراثية. وهذا مثال آخر على أن التوريث يتعلق بـ «ما هو كائن»، وليس بـ «ما يمكن أن يكون».

(6) Paul Lichtenstein et al., ‘Environmental and Heritable Factors in the Causation of Cancer – Analyses of Cohorts of Twins from Sweden, Denmark, and Finland’, New England Journal of Medicine, 343 (2000): 78–85. doi: 10.1056/NEJM200007133430201.

(7) في المسح الذي أجريناه في العام 2017 على 5 آلاف شاب راشد في المملكة المتحدة، وجدنا أن وسطي العلاقة بين تقديرات التوريث بالنسبة إلى جميع السمات الأربع عشرة كانت 0.27 فقط.

Emily Smith-Woolley and Robert Plomin, Perceptions of Heritability.

مخطوط قيد الإعداد.

(8) Ziada Ayorech et al., ‘Publication Trends over 55 Years of Behavioral Genetic Research’, Behavior Genetics, 46 (2016): 603–7. doi: 10.1007s10519-016-9786-2.

(9) Robert Plomin et al., ‘Top 10 Replicated Findings from Behavioral Genetics’, Perspectives on Psychological Science, 11 (2016): 3–23. doi: 10.1177/1745691615617439.

الفصل الثاني

(1) وجب عليَّ أن أجد تسوية للقضايا الأخلاقية واللوجستية مع وكالتي التبني. فعلى سبيل المثال، اتفقنا أن تتصل وكالتا التبني بالأبوين بالتبني والطلب منهما المشاركة في الدراسة فقط بعد أن يُوافق على التبني، بحيث لا يشعر الأبوان بالتبني بأي

ضغط للمشاركة. ومن ثم وجب عليَّ الحصول على موافقة مجلس المراجعة الأخلاقية في الجامعة. وفي الواقع ينبغي أن تحصل كل الأبحاث في الجامعات على موافقة لجنة مراجعة أخلاقية تُكلف بذلك رسميا، وتخضع الأبحاث لمراقبتها، من أجل حماية حقوق الأشخاص المشاركين في الأبحاث ورفاههم. وقد حصلت على موافقة مجلس المراجعة الأخلاقية بسهولة نسبية لأن القضايا الرئيسة المتعلقة بالسرية وعدم الكشف عن الهوية كانت قد سويت مع وكالتي التبني.

(2) Sally-Anne Rhea et al., 'The Colorado Adoption Project', Twin Research and Human Genetics, 16 (2013): 358–65. doi: 10.1017/thg.2012.109.

(3) النتائج الموصوفة في هذا الجزء من الكتاب متوافرة في:

Stephen Petrill et al., Nature, Nurture, and the Transition to Early Adolescence (Oxford University Press, 2003).

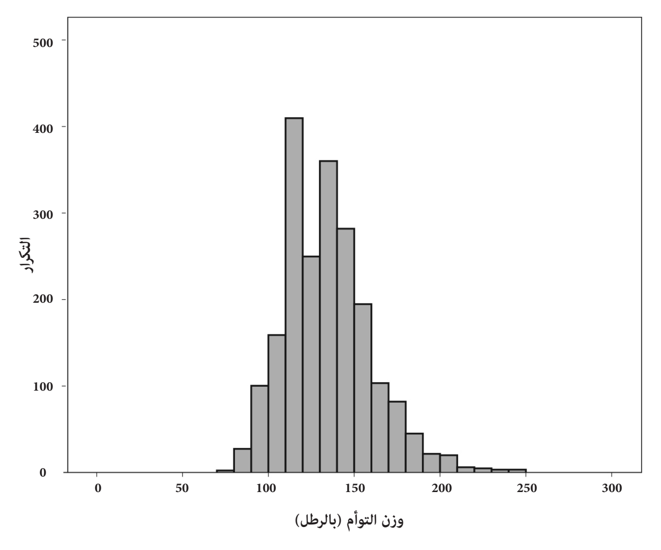
(4) Peter McGuffin and Robert Plomin, 'A Decade of the Social, Genetic and Developmental Psychiatry Centre at the Institute of Psychiatry', British Journal of Psychiatry, 185 (2004): 280–82. doi: 10.1192/bjp.185.4.280.

(5) Robert Plomin et al., 'Individual Differences during the Second Year of Life: The MacArthur Longitudinal Twin Study', in John Colombo and Joseph Fagen (eds.), Individual Differences in Infancy: Reliability, Stability, and Predictability (Lawrence Erlbaum Associates, 1990): 431–55.

(6) Claire Haworth et al., 'Twins Early Development Study (TEDS): A Genetically Sensitive Investigation of Cognitive and Behavioral Development from Childhood to Young Adulthood', Twin Research and Human Genetics, 16 (2013): 117–25. doi: 10.1017/thg.2012.91.

(7) يمكن مراجعة الروابط التي توصل إلى هذه الأوراق البحثية على موقع https://www.teds.ac.uk على الإنترنت؛ ومن ثم النقر على Research ومن ثم Scientific Publications.

(8) بدلا من التركيز على المتوسطات، فإن إحصائيات الاختلافات الفردية تركز على القابلية للتغيير أو «التغيرية» variability. في دراستنا للتطور المبكر للتوائم، قيَّمنا الوزن في سن السادسة عشرة لألفي زوج من التوائم. وكان الوزن المتوسط لهؤلاء 130 رطلا، ولكنهم يتباينون في الوزن بين 75 رطلا و250 رطلا، كما يظهر في الجدول أدناه. ويظهر الشكل ما يسمى التوزيع الطبيعي normal distribution، المنحنى ذا الشكل الجرسي، حيث توجد معظم الدرجات قرب الوسطي، وتوجد درجات أقل عندما تنظر نحو الطرفين الأدنى أو الأعلى. والتوزيع بالنسبة إلى الوزن ليس طبيعيا تماما لأن وباء السمنة مسؤول عن الأرقام غير المتناسبة للأشخاص الأكبر وزنا، أي إن هناك ذيلا أطول على الجانب الأيمن من التوزيع.

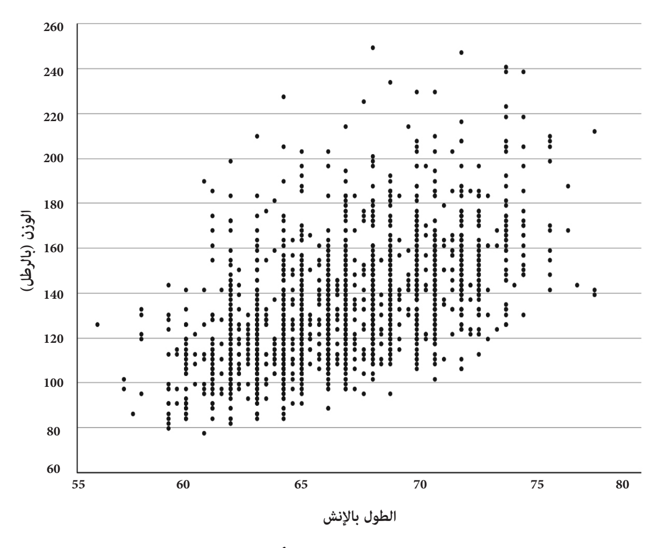


توزيع الوزن لدى أشخاص في السادسة عشرة من العمر

«التباين» تعبير إحصائي يصف هذه التغيرية، أي مدى انتشار أوزان الأفراد بعيدا عن الوزن الوسطي. ويستند إلى اختلاف كل فرد عن الوسطي. فشخص يزن 130 رطلا لا يضيف شيئا إلى التباين. أما شخص يزن 200 رطل فيضيف كثيرا إلى التباين؛ فالشخص الذي يزن 200 رطل هو أكثر من الوسطي 130 بـ 70 رطلا. وهذا الشخص يضيف كثيرا إلى التباين، لأن 70 رطلا مربعا تساوي 4900.

و«التغاير» محوري لأنه مؤشر إلى قوة الارتباط بين متغيرين. ويسمى تغايرا لأنه يشير إلى مدى تغاير التباين بين متغيرين. وكما لاحظنا للتو، فإن التباين يحسب بتربيع انحراف كل شخص عن المتوسط. ولحساب التغاير، يضرب انحراف كل شخص عن المتوسط بالنسبة إلى متغير واحد بانحراف الشخص عن المتوسط في المتغير الآخر. ويشكل التغاير متوسط هذه المنتجات بين الأفراد. ومن ثم فإن التغاير سيكون كبيرا إذا كان الأشخاص الذين يحققون علامة أكبر بكثير من المتوسط في متغير واحد يحققون علامة أعلى بكثير أيضا في المتغير الآخر.

أما «التلازم» فهو نسبة التباين الذي يتغاير. وهو يقسّم التغاير على التباين، وهو ما يحول التغاير على نحو واضح لجعله أكثر قابلية للتفسير على سلم من صفر إلى واحد. إذا كان المتغيران يتغايران تغايرا كاملا، فإن التغاير يساوي الحصيلة عندما يكون التغاير والتلازم يساويان واحدا. ويمكنك أن تتصور التلازم من مخطط انتشار. لا شك في أنك لاحظت أن الأشخاص الأطول أثقل وزنا. والشكل الآتي يظهر مخطط انتشار بين الوزن والطول لأشخاص في سن السادسة عشرة في دراسة التطور المبكر للتوائم.



مخطط انتشار يظهر التلازم بين الوزن والطول لدى أشخاص في سن السادسة عشرة

التلازم هنا 0.6، أي إن 60 في المائة من تباين الوزن والطول يتغاير. إذا كان التلازم 0 فإن مخطط الانتشار سيبدو دائريا وليس بيضيا، وهو ما يشير إلى عدم وجود صلة بين المتغيرين. وإذا كان التلازم 1 فإن مخطط الانتشار سيكون خطا مستقيما. ويمكن للدرجات المعطاة للوزن أن تتنبأ بالطول بصورة مثالية، والعكس بالعكس.

إن التلازم 0.6 هو بين هذين النقيضين. يظهر الشكل بوضوح أن الأشخاص الأثقل وزنا أطول، ولكن هناك استثناءات. على سبيل المثال، فإن النقطة في أعلى الوسط تشير إلى أثقل الأشخاص في سن السادسة عشرة وزنا، ويبلغ وزنه 250 رطلا، وهو ذو طول متوسط. ولأن الوزن يتناسب تناسبا كبيرا مع الطول، يُعدل الوزن غالبا وفق الطول للحصول على قياس أكثر دقة للوزن بصورة مستقلة عن الطول. وإحدى أدوات التعديل المستخدمة على نطاق واسع تسمى «مؤشر كتلة الجسم» Body mass index.

(9) البيانات حول الوزن مأخوذة من:

Thomas J. Bouchard and Matt McGue, 'Familial Studies of Intelligence: A Review', Science, 212 (1981): 1055–9. doi: 10.1126/science.7195071.:.

كما أن ثمة لمحة عامة عن الدراسة متوافرة في:

Nancy L. Segal, Born Together – Reared Apart (Harvard University Press, 2012).

(10) Nancy L. Pedersen et al., 'The Swedish Adoption/Twin Study of Aging: An Update', Acta Geneticae Medicae et Gemellologiae, 40 (1991): 7–20. doi: org/10.1017/S0001566000006681.

(11) هذا التلازم بين التوأمين المتطابقين أكبر بقليل من التلازم بين التوأمين المتطابقين اللذين نشآ بصورة منفصلة (0.75). وهذا يشير إلى أن التوأمين اللذين يقضيان كل حياتهما معا

في المنزل نفسه يكونان أكثر تشابها بقليل من التوأمين اللذين نشآ في منزلين مختلفين. وسأبرز هذه النتيجة لاحقا، بعد مناقشة دراسات التبني.

(12) Karri Silventoinen et al., 'Genetic and Environmental Effects on Body Mass Index from Infancy to the Onset of Adulthood: An Individual-based Pooled Analysis of 45 Twin Cohorts Participating in The Collaborative Project of Development of Anthropometrical Measures in Twins (CODATwins) Study', American Journal of Clinical Nutrition, 104 (2016): 371–9. doi: 10.3945/ajcn.116.130252.

(13) Robert Plomin et al., Nature and Nurture during Infancy and Early Childhood (Cambridge University Press, 1988). doi: 10.1017/CBO9780511527654.

(14) يتمثل أحد أهم الإنجازات في أبحاث التوائم والتبني في تقنية تسمى مطابقة النموذج، التي تضع كل البيانات معا. يمكن لمطابقة النموذج أن تحلل في الوقت نفسه كل بيانات المجموعة من دراسات الأسرة، والتوائم والتبني، والخروج بتقدير واحد للأثر الوراثي. كما تقدم افتراضات واضحة – مثل الافتراضات حول التباين الوراثي غير المضاف والتغييرات العمرية في الآثار الوراثية – وتختبر صحة هذه الافتراضات. وتشكل التقديرات المعدة وفق النموذج توريث الوزن عند البالغين بـ 70 في المائة.

ماذا عن القياسات الأخرى المتعلقة بالوزن، مثل مؤشر كتلة الجسم (الوزن مصححا بالطول)، ومحيط الخصر وسماكة الغطاء الجلدي؟ وهنا أيضا تقدم الأبحاث الوراثية تقديرات مرتفعة لتوريث هذه القياسات. تستخدم الأبحاث الوراثية تقنية تسمى التحليل الوراثي متعدد المتغيرات تكشف أيضا أن الجينات نفسها بصورة عامة (نحو 80 في المائة) تؤثر في هذه القياسات المختلفة للوزن.

(15) قد يتمثل أحد الاستثناءات في البيانات التي يوفرها الأشخاص عن أنفسهم. فقد وجدنا أن بيانات التبني تعطي تقديرات توريث أقل بكثير مما تقدمه دراسات التبني، وهو ما عزوناه إلى التأثير الجيني غير التراكمي في الشخصية.

Robert Plomin et al.,'Adoption Results for Self-reported Personality: Evidence for Non-additive Genetic Effects?', Journal of Personality and Social Psychology, 75 (1998): 211–18. doi: 10.1037/0022- 3514.75.1.211.

(16) إن اكتشاف أن دراسات التوأمة تقدم أعلى تقدير للتوريث، 80 في المائة، يشير إلى أهمية نوع خاص من الأثر الوراثي الذي يُعثر عليه فقط في التوائم المتطابقة. فالتوائم المتطابقة تشبه المستنسخات من حيث إن تسلسل الـ DNA الموروث فيها متطابق. على عكس ذلك، فإن أقارب الدرجة الأولى – الإخوة والأخوات، بمن في ذلك التوائم المتآخية، وكذلك الأبوان وأطفالهما – ليسوا متشابهين فعليا بنسبة 50 في المائة. إنهم متشابهون بنسبة 50 في المائة فيما يتعلق بما يسمى الآثار الوراثية المضافة، وهي الآثار «الوراثية التراكمية» additive genetic effects، التي «تراكم» فرديا. ولأن التوائم المتطابقة تمتلك DNA متطابقا، فإن التوائم المتطابقة وحدها تحتوي على الآثار الوراثية غير التراكمية، المسؤولة عن نحو 10 في المائة من توريث الوزن. وهذا هو السبب الرئيس لكون درجة التوريث في دراسات التوائم أكبر من التقديرات المأخوذة من الأشقاء والأبوين.

(17) Karri Silventoinen et al., 'Genetic and Environmental Effects on Body Mass Index from Infancy to the Onset of Adulthood: An Individu-

al-based Pooled Analysis of 45 Twin Cohorts Participating in The Collaborative Project of Development of Anthropometrical Measures in Twins (CODATwins) Study', American Journal of Clinical Nutrition, 104 (2016): 371–9. doi: 10.3945/ajcn.116.130252.

(18) J. Min et al., 'Variation in the Heritability of Body Mass Index Based on Diverse Twin Studies: A Systematic Review', Obesity Research, 14 (2013): 871–82. doi: 10.1111/obr.12065.

(19) Tinca Polderman et al., 'Meta-analysis of the Heritability of Human Traits Based on Fifty Years of Twin Studies', Nature Genetics, 47 (2015): 702–9. doi: 10.1038/ng.3285.

(20) Janet S. Hyde, 'Gender Similarities and Differences', Annual Review of Psychology (2014). 65: 373–98. doi: 10.1146/annurev-psych-010213-115057.

الفصل الثالث

(1) في الواقع، لقد وصفنا، زملائي وأنا، عشرا من كبرى النتائج التي ظهرت خلال العقود القليلة الماضية.

Robert Plomin et al., 'Top 10 Replicated Findings from Behavioral Genetics', Perspectives on Psychological Science, 11 (2016): 3–23. doi: 10.1177/1745691615617439.

(2) John P. A. Ioannidis, 'Why Most Published Research Findings are False', PLoS Medicine, 2 (2005): e124. doi: 10.1371/journal.pmed.0020124.

(3) في الطب:

C. Glenn Begley and Lee M. Ellis, 'Raise Standards for Preclinical Cancer Research', Nature, 483 (2012): 531–3. doi:10. 1038/483531a.

في علم العقاقير:

Florian Prinz et al., 'Believe It or Not: How Much Can We Rely on Published Data on Potential Drug Targets?', Nature Reviews Drug Discovery, 10 (2011): 712. doi: 10.1038/nrd3439-c1.

في علم الأعصاب:

Wouter Boekel et al., 'A Purely Confirmatory Replication Study of Structural Brain– Behavior Correlations', Cortex, 66 (2015): 115–33..

(4) Alexander A. Aarts et al., 'Estimating the Reproducibility of Psychological Science', Science, 349 (2015). doi: 10.1126/science.aac4716..

ووصلت دراسة نقدية للورقة البحثية التي أحدثت تأثيرا كبيرا إلى خلاصة مفادها أن الوضع في العلوم السلوكية لم يكن بذلك السوء.

Daniel T. Gilbert et al., 'Estimating the Reproducibility of Psychological Science', Science, 351 (2016). doi: 10.1126/science.aad7243.

بيد أن ردا على هذه الدراسة النقدية يشير إلى أن حكما نهائيا لم يصدر بعد حول فداحة المشكلة:

Christopher J. Anderson et al., ‘Response to Comment on “Estimating the Reproducibility of Psychological Science” ’, Science, 351 (2016). doi: 10.1126/science.aad9163.

(5) Richard Feynman, Surely You’re Joking, Mr Feynman (Vintage, 1992, p. 343).

(6) بالابتعاد عن القضايا الإحصائية، أعتقد أن ما نحتاج إليه أكثر من أي شيء آخر هو التغلب على الانفصال الحاصل بين ما هو جيد للعلماء وما هو جيد للعلم. فما هو جيد للعلماء هو أن ينشروا مقالاتهم البحثية في دوريات علمية جيدة. أما ما هو جيد للعلم فهو أن يكون ما ينشرونه صحيحا. وفعل ذلك بصورة صحيحة أسهل قولا منه فعلا. لكن، وعلى الرغم من المخاطرة بأن أبدو متظاهرا بالورع، فإن المتعة الحقيقية في العلم هي تحقيق اكتشافات جديدة قابلة للتكرار، أي فعل ذلك بطريقة صحيحة.
Brian A. Nosek et al., ‘Restructuring Incentives and Practices to Promote Truth over Publishability’, Perspectives on Psychological Science, 7 (2012): 615–31. doi: 10.1177/ 1745691612459058. John P. A. Ioannidis, ‘How to Make More Published Research True’, PLoS Medicine, 11 (2014). e1001747. doi: 10.1371/journal.pmed.1001747.

(7) Robert Plomin et al., ‘Top 10 Replicated Findings from Behavioral Genetics’, Perspectives on Psychological Science, 11 (2016): 3–23. doi: 10.1177/1745691615617439.

(8) Steven Pinker, The Blank Slate: The Modern Denial of Human Nature (Penguin, 2003).

(9) Robert Plomin and Cindy S. Bergeman, ‘The Nature of Nurture: Genetic Influence on “Environmental” Measures (with Open Peer Commentary and Response)’, Behavioral and Brain Sciences, 14 (1991): 373– 428. doi:10.1017/S0140525X00070278.

(10) Hans Eysenck, Decline and Fall of the Freudian Empire (Pelican, 1986). Richard Webster and Malcolm Macmillan, Freud Evaluated: The Completed Arc (MIT Press, 1997). Richard Webster, Why Freud was Wrong: Sin, Science and Psychoanalysis (The Orwell Press, 2005).

(11) Karl Popper, Conjectures and Refutations: The Growth of Scientific Knowledge (Routledge and Kegan Paul, 1963).

(12) Robert Plomin et al., ‘Genetic Influence on Life Events During the Last Half of the Life Span’, Psychology and Aging, 5 (1990): 25–30. doi: 10.1037/0882-7974.5.1.25.

(13) Thomas H. Holmes and Richard H. Rahe, ‘The Social Readjustment Rating Scale’, Journal of Psychosomatic Research, 11 (1967): 213–18.

(14) Victor Jocklin et al., ‘Personality and Divorce: A Genetic Analysis’, Journal of Personality and Social Psychology, 71 (1996): 288–99. http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.71.2.288.

(15) Jessica E. Salvatore et al., ‘Genetics, the Rearing Environment, and

the Intergenerational Transmission of Divorce: A Swedish National Adoption Study', Psychological Science, 29 (2018): 370–78. doi: 10.1177/0956797617734864. Epub 18 January 2018.

(16) David Pearl, Lorraine Brouthilet and Joyce B. Lazar, Television and Behaviour: Ten Years of Scientific Progress and Implications for the Eighties, Volume 1 (US Government Printing Office, 1982).

(17) Robert Plomin et al., 'Individual Differences in Television Viewing in Early Childhood: Nature as Well as Nurture', Psychological Science, 1 (1990): 371–7. doi: 10.1111/j.1467- 9280.1990.tb00244.x

(18) Science: 'News & Comment: TV Attachment Inherited?', Science, 250 (1990): 1335.

(19) Richard J. Rose, 'Genes and Human Behavior', Annual Review of Psychology, 46 (1995): 625– 54.

(20) Robert Plomin and Cindy S. Bergeman, 'The Nature of Nurture: Genetic Influence on "Environmental" Measures (with Open Peer Commentary and Response)', Behavioral and Brain Sciences, 14 (1991): 373–428. doi: 10.1017/S0140525X00070278.

(21) Beth Manke et al., 'Genetic Contributions to Adolescents' Extrafamilial Social Interactions: Teachers, Best Friends, and Peers', Social Development, 4 (1995): 238–56. doi: 10.1111/j.1467-9507.1995.tb00064.x.

(22) Cindy S. Bergeman et al., 'Genetic and Environmental Influences on Social Support: The Swedish Adoption/Twin Study of Aging (SATSA)', Journal of Gerontology: Psychological Sciences, 45 (1990): P101–P106. doi: 10.1093/geronj/45.3.P101.

(23) Ziada Ayorech et al., 'Personalized Media: A Genetically Sensitive Investigation of Individual Differences in Online Media Use', PLoS One, 12 (2017): e0168895. doi: 10.1371/journal.pone.0168895.

(24) Kay Philipps and Adam P. Matheny, 'Quantitative Genetic Analysis of Injury Liability in Infants and Toddlers', American Journal of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics, 60 (1995): 64–71. doi: 10.1002/ajmg.1320600112.

(25) Robert Plomin, John C. Loehlin and John C. DeFries, 'Genetic and Environmental Components of "Environmental" Influences', Developmental Psychology, 21 (1985): 391–402. doi: 10.1037/0012-1649.21.3.391.

(26) Cindy S. Bergeman et al., 'Genetic Mediation of the Relationship between Social Support and Psychological Well-being', Psychology and Aging, 6 (1991): 640–46. doi: 10.1037/0882-7974.6.4.640.

(27) Reut Avinun and Ariel Knafo, 'Parenting as a Reaction Evoked by Children's Genotype: A Meta-analysis of Children-as-Twins Studies', Personality and Social Psychology, 18 (2014): 87–102. doi:

10.1177/1088868313498308. Kenneth S. Kendler and Jessica H. Baker, 'Genetic Influences on Measures of the Environment: A Systematic Review', Psychological Medicine, 37 (2007): 615–26. doi: 10.1017/S0033291706009524. Ashlea M. Klahr and S. Alexandra Burt, 'Elucidating the Etiology of Individual Differences in Parenting: A Meta-analysis of Behavioral Genetic Research', Psychological Bulletin, 140 (2014): 544–86. doi: 10.1037/a0034205.

(28) إن التأثير الجيني في وسائل القياس البيئية وُجِد حديثا في دراسات الـ DNA:

- Eva Krapohl et al., 'Widespread Covariation of Early Environmental Exposures and Trait-associated Polygenic Variation', Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 114 (2017): 11727– 32. doi: 10.1073/pnas.1707178114.
- Robert Plomin, 'Genotype–Environment Correlation in the Era of DNA', Behavior Genetics, 44 (2014): 629– 38. doi: 10.1007/ s10519-014-9673-7.

الفصل الرابع

(1) التعريف أصلا لتشارلز سبيرمان:

Charles Spearman, 'General Intelligence, Objectively Determined and Measured', American Journal of Psychology, 15 (1904): 201–92..

ومن بين عشرات الكتب التي كتبت حول الذكاء، فإن كتابا يستحق القراءة نُشر أخيرا هو كتاب:

Stuart Ritchie, Intelligence: All That Matters (Hodder & Stoughton, 2015).

(2) Linda S. Gottfredson, 'Mainstream Science on Intelligence: An Editorial with 52 Signatories, History, and Bibliography', Intelligence, 24 (1994): 13–23. doi: 10.1016/S0160-2896(97)90011-8.

(3) Ian J. Deary et al., 'The Neuroscience of Human Intelligence Differences', Nature Reviews Neuroscience, 11 (2010): 201–11. doi: 10.1038/nrn2793.

(4) Linda S. Gottfredson, 'Why g Matters: The Complexity of Everyday Life', Intelligence, 24 (1997): 79–131. Frank L. Schmidt and John E. Hunter, 'the Validity and Utility of Selection Methods in Personnel Psychology: Practical and Theoretical Implications of 85 Years of Research Findings', Psychological Bulletin, 124 (1998): 262–74. doi: 10.1037/0033-2909.124.2.262.

(5) Editorial, 'Intelligence Research Should Not be Held Back by Its Past', Nature, 545 (25 May 2017): 385–6.

(6) Robert Plomin, 'Foreword' in Yulia Kovas et al. (eds.), Behavioural Genetics for Education (Palgrave Macmillan UK, 2016). doi: 10.1057/9781137437327.

(7) Ronald S. Wilson, 'The Louisville Twin Study: Developmental Synchronies in Behavior', Child Development, 54 (1983): 298–316. doi: 10.1111/j.1467-8624.1983.tb03874.x.

(8) Robert Plomin et al., 'Nature, Nurture, and Cognitive Development from 1 to 16 Years: A Parent–Offspring Adoption Study', Psychological Science, 8 (1997): 442–7. doi: 10.1111/j.1467-9280.1997.tb00458.x.

(9) Claire M. A. Haworth et al., 'The Heritability of General Cognitive Ability Increases Linearly from Childhood to Young Adulthood', Molecular Psychiatry, 15 (2010): 1112–20. doi: 10.1038/mp.2009.55.

(10) Daniel A. Briley and Elliot M. Tucker, 'Explaining the Increasing Heritability of Cognitive Ability across Development: A Meta-analysis of Longitudinal Twin and Adoption Studies', Psychological Science, 24 (2013): 1704–13. doi: 10.1177/0956797613478618.

(11) Matt McGue and Kaare Christensen, 'Growing Old but Not Growing Apart: Twin Similarity in the Latter Half of the Lifespan', Behavior Genetics, 43 (2013): 1–12. doi: 10.1007/s10519-012-9559-5.

(12) Eric Turkheimer et al., 'A Phenotypic Null Hypothesis for the Genetics of Personality', Annual Review of Psychology, 65 (2014): 514–40. doi: 10.1146/annurev-psych-113011-143752. Yulia Kovas et al., 'Literacy and Numeracy are More Heritable than Intelligence in Primary School', Psychological Science, 24 (2013): 2048–56. doi: 10.1177/0956797613486982.

(13) Yulia Kovas et al., 'Literacy and Numeracy are More Heritable than Intelligence in Primary School', Psychological Science, 24 (2013): 2048–56. doi: 10.1177/0956797613486982.

(14) Saskia P. Hagenaars et al., 'Genetic Prediction of Male Pattern Baldness', PLoS Genetics, 13 (2017): e1006594. doi: 10.1371/journal.pgen.1006594.

(15) Yulia Kovas et al., 'The Genetic and Environmental Origins of Learning Abilities and Disabilities in the Early School Years', Monographs of the Society for Research in Child Development, 72 (2007): 1– 144. doi: 10.1111/j.1540-5834.2007.00453.x.

(16) Daniel A. Briley and Elliot M. Tucker, 'Explaining the Increasing Heritability of Cognitive Ability across Development: A Meta-analysis of Longitudinal Twin and Adoption Studies', Psychological Science, 24 (2013): 1704–13. doi: 10.1177/0956797613478618.

(17) Suzanne Sniekers, 'Genome-wide Association Meta-analysis of 78,308 Individuals Identifies New Loci and Genes Influencing Human Intelligence', Nature Genetics, 49 (2017): 1107–12. doi: 10.1038/ng.3869.

(18) Robert Plomin and John C. DeFries, 'A Parent–Offspring Adoption Study of Cognitive Abilities in Early Childhood', Intelligence, 9 (1985): 341–56. doi: 10.1016/0160-2896(85)90019-4.

تحليلات ذاتية مطابقة للنموذج أُجريت أخيرا أكدت تضخم الأثر الوراثي:

Daniel A. Briley and Elliot M. Tucker-Drob, 'Explaining the Increasing Heritability of Cognitive Ability across Development: A Meta-analysis of Longitudinal Twin and Adoption Studies', Psychological Science, 24 (2013): 1704–13. Doi: 10.1177/ 0956797613478618.

الفصل الخامس

(1) Zachary Steel et al., 'The Global Prevalence of Common Mental Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis 1980–2013', International Journal of Epidemiology, 43 (2014): 476–93. doi: 10.1093/ije/dyu038.

(2) Robert Plomin and Yulia Kovas, 'Generalist Genes and Learning Disabilities', Psychological Bulletin, 131 (2005): 592–617. doi: 10.1037/0033-2909.131.4.592.

وقد تم التوصل إلى نتائج مماثلة صعودا ونزولا للسمات النفسية، فعلى سبيل المثال، لتدني الذكاء وارتفاعه، وهي مختلفة وراثيا من حيث الكم لا النوع عن باقي توزيع الذكاء:

Robert Plomin et al., 'Common Disorders are Quantitative Traits', Nature Reviews Genetics, 10 (2009): 872–8. doi: 10.1038/nrg2670.

أحد الاستثناءات على هذا هي الإعاقة العقلية الحادة، التي تتميز وراثيا من باقي توزيع الذكاء وتتأثر بطفرات نادرة ذات آثار كبيرة:

Avi Reichenberg et al., 'Discontinuity in the Genetic and Environmental Causes of the Intellectual Disability Spectrum', Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 113 (2016): 1098–1103. doi: 10.1073/pnas.1508093112.

(3) Saskia Selzam et al., 'Genome-wide Polygenic Scores Predict Reading Performance throughout the School Years', Scientific Studies of Reading, 21 (2017): 334–9. doi: 10.1080/ 10888438.2017.1299152.

(4) Robert Plomin et al., 'The Genetic Basis of Complex Human Behaviors', Science, 264 (1994): 1733–9. doi: 10.1126/science.8209254.

(5) Robert Plomin et al., 'Common Disorders are Quantitative Traits', Nature Reviews Genetics, 10 (2009): 872–8. doi: 10.1038/nrg2670.

(6) Thomas Insel et al., 'Research Domain Criteria (RDoC): Toward a New Classification Framework for Research on Mental Disorders', American Journal of Psychiatry, 167 (2010): 748–51. doi: 10.1176/appi.ajp.2010.09091379.

(7) Louise C. Johns et al., 'The Continuity of Psychotic Experiences in the General Population', Clinical Psychology Review, 21 (2001): 1125–41. doi: 10.1016/S0272-7358(01)00103-9.

الفصل السادس

(1) Robert Plomin and Yulia Kovas, 'Generalist Genes and Learning Disa-

bilities', Psychological Bulletin, 131 (2005): 592–617. doi: 10.1037/0033-2909.131.4.592.

(2) Kaite A. McLaughlin et al., 'Parent Psychopathology and Offspring Mental Disorders: Results from the WHO World Mental Health Surveys', British Journal of Psychiatry, 200 (2012): 290–99. doi: 10.1192/bjp.bp.111.101253.

(3) Kenneth S. Kendler et al., 'Major Depression and Generalized Anxiety Disorder – Same Genes, (Partly) Different Environments', Archives of General Psychiatry, 49 (1992): 716–22.

(4) Christel M. Middeldorp et al., 'The Co-morbidity of Anxiety and Depression in the Perspective of Genetic Epidemiology. A Review of Twin and Family Studies', Psychological Medicine, 35 (2005): 611–24. doi: 10.1017/S003329170400412X.

(5) Avshalom Caspi and Terrie Moffitt, 'All for One and One for All: Mental Disorders in One Dimension', American Journal of Psychiatry. Advance online publication. doi: 10.1176/appi.ajp.2018.17121383.

(6) استثناءٌ مثير للاهتمام لقاعدة الجينات العامة هو التوحد. تستخدم ثلاث مجموعات من الأعراض لتشخيص ما يسمى اليوم رسميا اضطراب طيف التوحد: الإعاقة الاجتماعية، وصعوبات التواصل، وأنماط السلوك المتصلب والمكرر. يتطلب تشخيص التوحد إعاقات في كل من هذه المجالات. وإذا سألت عن سبب ذلك، فلن تجد جوابا سوى المصادفة التاريخية. يظهر البحث الوراثي أن معظم الجينات التي تؤثر في واحد من هذه المجالات مختلفة عن الجينات التي تؤثر في مجالات أخرى. إن وضع ثلاثة أشياء غير مترابطة وراثيا معا من المرجح أن يكون السبب الذي جعل الأبحاث التي حاولت العثور على جينات مسؤولة عن التوحد أقل نجاحا من الأبحاث التي تناولت اضطرابات أخرى. ومن منظور وراثي، فإن التوحد الذي يُشخص باعتباره ثالوثا من الأعراض ليس موجودا. فكل واحد من هذه المجالات الثلاثة يعد مشكلة حقيقية، ولكن ينبغي دراستها دراسة منفصلة لأنها مختلفة وراثيا.

Francesca Happé et al., 'Time to Give Up on a Singl, 'Explanation for Autism', Nature Neuroscience, 9 (2006): 1218–20. doi: 10.1038/nn1770.

(7) David H. Kavanagh et al., 'Schizophrenia Genetics: Emerging Themes for a Complex Disorder', Molecular Psychiatry, 20 (2015): 72–6. doi: 10.1038/mp.2014.148. Hong Lee et al., 'Genetic Relationship between Five Psychiatric Disorders Estimated from Genome-wide SNPS', Nature Genetics, 45 (2013): 984–94. doi: 10.1038/ng.2711.

(8) Robert Plomin and Yulia Kovas, 'Generalist Genes and Learning Disabilities', Psychological Bulletin, 131 (2005): 592–617. doi: 10.1037/0033-2909.131.4.592.

(9) Yulia Kovas et al., 'The Genetic and Environmental Origins of Learning Abilities and Disabilities in the Early School Years', Monographs of the Society for Research in Child Development, 72 (2007): 1– 144. doi: 10.1111/j.1540-5834.2007.00453.x.

(10) Nicole Harlaar et al., 'Correspondence between Telephone Testing and Teacher Assessments of Reading Skills in a Sample of 7-year-old Twins: II. Strong Genetic Overlap', Reading and Writing: An Interdisciplinary Journal, 18 (2005): 401–23. doi: 10.1007/s11145-005-0271-1.

(11) Kaili Rimfeld et al., 'Phenotypic and Genetic Evidence for a Unifactorial Structure of Spatial Abilities', Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 114 (2017): 2777–82. doi: 10.1073/pnas.1607883114. Nicholas Shakeshaft et al., 'Rotation is Visualisation, 3D is 2D: Using a Novel Measure to Investigate the Genetics of Spatial Ability', Scientific Reports, 6 (2016): 30545. doi: 10.1038/srep30545.

(12) Yulia Kovas and Robert Plomin, 'Generalist Genes: Implications for the Cognitive Sciences', Trends in Cognitive Science, 10 (2006): 198–203. doi: 10.1016/j.tics.2006.03.001.

(13) Ian J. Deary et al., 'The Neuroscience of Human Intelligence Differences', Nature Reviews Neuroscience, 11 (2010): 201–11. doi: 10.1038/nrn2793.

الفصل السابع

(1) أول دراسة وراثية للدماثة وجدت دليلا على البيئة المشتركة:

Cindy S. Bergeman et al., 'Genetic and Environmental Effects on Openness to Experience, Agreeableness, and Conscientiousness: An Adoption/Twin Study', Journal of Personality, 61 (1993): 159–79. doi: 10.1111/j.1467-6494.1993.tb01030.x..

غير أن الأبحاث التي تلت لم تؤكد هذه النتيجة:

Valerie S. Knopik et al., Behavioral Genetics, 7th edition (Worth, 2017).

(2) Kaili Rimfield et al., 'True Grit and Genetics: Predicting Academic Achievement from Personality', Journal of Personality and Social Psychology, 111 (2016): 780–89. doi: 10.1037/pspp0000089.

(3) Valerie S. Knopik et al., Behavioral Genetics, 7th edition (Worth, 2017). Tinca Polderman et al., 'Meta-analysis of the Heritability of Human Traits Based on Fifty Years of Twin Studies', Nature Genetics, 47 (2015): 702–9. doi: 10.1038/ng.3285.

(4) David C. Rowe and Robert Plomin, 'The Importance of Non-shared Environmental Influences in Behavioral Development', Developmental Psychology, 17: 517–31 (1981). doi: 10.1037/0012-1649.17.5.517.

(5) تم تجاهل النتيجة عندما لوحظت للمرة الأولى في العام 1976 فيما يتعلق بالشخصية.

John C. Loehlin and Robert C. Nichols, Heredity, Environment and Personality (University of Texas, 1976).

كان ذلك مثيرا للجدل في العام 1987 عندما راجعت الأبحاث الوراثية التي تشير إلى هذه الظاهرة.

Robert Plomin and Denise Daniels, 'Why are Children in the Same Family So Different from Each Other?', Behavioral and Brain Sciences, 10 (1987): 1–16. doi: 10.1017/S0140525X00055941.

وتجدد الجدل في العام 1998 عندما عُولج الموضوع في كتاب حظي بشعبية كبيرة:

Judith R. Harris, The Nurture Assumption: Why Children Turn Out the Way They Do (The Free Press, 1988).

(6) Robert Plomin, 'Commentary: Why are Children in the Same Family So Different? Non-shared Environment Three Decades Later', International Journal of Epidemiology, 40 (1991): 582–92. doi: 10.1093/ije/dyq144.

(7) Valerie S. Knopik et al., Behavioral Genetics, 7th edition (Worth, 2017).

(8) Sandra Scarr and Richard Weinberg, 'The Influence of "Family Background" on Intellectual Attainment', American Sociological Review, 43 (1978): 674–92.

(9) Matt McGue et al., 'Behavioral Genetics of Cognitive Ability: A Life-span Perspective', in Robert Plomin and Gerald E. McClearn (eds.), Nature, Nurture and Psychology (American Psychological Association, 1993). 59–76.

(10) John C. Loehlin et al., 'Modeling IQ change: Evidence from the Texas Adoption Project', Child Development, 60 (1989): 993–1004.

(11) Claire M. A. Haworth et al., 'The Heritability of General Cognitive Ability Increases Linearly from Childhood to Young Adulthood', Molecular Psychiatry, 15 (2010): 1112–20. doi: 10.1038/mp.2009.55.

(12) Yulia Kovas et al., 'Literacy and Numeracy are More Heritable than Intelligence in Primary School', Psychological Science, 24 (2013): 2048–56. doi: 10.1177/0956797613486982.

(13) Kaili Rimfeld et al., 'Genetics Affects Choice of Academic Subjects as Well as Achievement', Scientific Reports, 6 (2016): 26373. doi: 10.1038/srep26373.

(14) Peter K. Hatemi et al., 'Genetic Influences on Political Ideologies: Twin Analyses of 19 Measures of Political Ideologies from Five Democracies and Genome-wide Findings from Three Populations', Behavior Genetics, 44 (2014): 282–94. doi: 10.1007/s10519-014-9648-8.

(15) Judith Dunn and Robert Plomin, Separate Lives: Why Siblings are So Different (Basic Books, 1990).

(16) David Reiss et al., The Relationship Code: Deciphering Genetic and Social Patterns in Adolescent Development (Harvard University Press, 2000).

(17) Alison Pike et al., 'Family Environment and Adolescent Depressive Symptoms and Antisocial Behavior: A Multivariate Genetic Analysis', Developmental Psychology, 32 (1996): 590–603. doi: 10.1037/0012-1649.32.4.590.

(18) Bonamy Oliver et al., 'Genetics of Parenting: The Power of the Dark Side', Developmental Psychology, 50 (2014): 1233–40. doi: 10.1037/a0035388.

(19) Kathryn Asbury et al., 'Non-shared Environmental Influences on Academic Achievement at Age 16: A Qualitative Hypothesis-generating Monozygotic-twin Differences Study', AERA Open, 2 (2016): 1–12. doi: 10.1177/2332858416673596.

(20) Judith Dunn and Robert Plomin, Separate Lives: Why Siblings are So Different (Basic Books, 1990).

(21) Charles Darwin, The Autobiography of Charles Darwin and Selected Letters, edited by Francis Darwin (Dover, 1892).

(22) Francis Galton, Natural Inheritance (Macmillan, 1889).

(23) S. Alexandra Burt and Kelly L. Klump, 'Do Non-shared Environmental Influences Persist over Time? An Examination of Days and Minutes', Behavior Genetics, 45 (2015): 24–34. doi: 10.1007/s10519-014-9682-6. Elliot M. Tucker-Drob and Daniel A. Briley, 'Continuity of Genetic and Environmental Influences on Cognition across the Life Span: A Meta-analysis of Longitudinal Twin and Adoption Studies', Psychological Bulletin, 140 (2014): 949–79. doi: 10.1037/a0035893.

(24) Robert Plomin and Denise Daniels, 'Why are Children in the Same Family So Different from Each Other?', Behavioral and Brain Sciences, 10 (1987): 1–16. doi: 10.1017/S0140525X00055941.

الفصل الثامن

(1) Nicole Harlaar et al., 'Genetic Influences on Early Word Recognition Abilities and Disabilities: A Study of 7-year-old Twins', Journal of Child Psychology and Psychiatry, 46 (2005): 373–84. doi: 10.1111/j.1469-7610.2004.00358.x.

(2) Kathryn Asbury and Robert Plomin, G is for Genes: What Genetics Can Teach Us about How We Teach Our Children (Wiley-Blackwell, 2013). doi: 10.1002/9781118482766.

(3) يخلص الأنثروبولوجيان روبرت وسارة لوفين إلى استنتاجات مماثلة من دراساتهما لممارسات تربية الوالدين لأبنائهما في جميع أنحاء العالم. وعلى الرغم من الاختلافات الكبيرة في هذه الممارسات، فإن الأطفال يكبرون ليصبحوا بالغين متكيفين تكيفا جيدا.
Robert Levine and Sarah LeVine, Do Parents Matter?: Why Japanese Babies Sleep Soundly, Mexican Siblings Don't Fight, and Parents Should Just Relax (Souvenir Press, 2016).

(4) Emily Smith-Woolley et al., 'Ofsted Secondary School Quality is Poor Predictor of Student Academic Achievement and Wellbeing'. Manuscript submitted for publication (2018).

(5) تتوصل المختصة في علم النفس التنموي أليسون غوبنيك Alison Gopnik إلى وجهة نظر مماثلة، وهي أن الأهل ليسوا نجارين يبنون أطفالهم. فعلى الرغم من أن رعاية الأطفال أمر بالغ الأهمية، فإن تربية الأهل لأطفالهم ليست مسألة تشكيلهم بحيث يكبرون ليصبحوا أشخاصا معينين. وتشير إلى أن الأهل أشبه بالبستانيين، الذين يوفرون الظروف التي تمكن أطفالهم من الازدهار. أما وجهة نظري فهي أن الأهل ليسوا حتى بستانيين، إذا كان ذلك يتضمن تربية النباتات وتقليمها لتحقيق نتيجة معينة. فالخلاصة التي توصلوا إليها من الأبحاث الوراثية التي رُوجعت في الفصول السابقة هي أن الأهل لا يحدثون أثرا منتظما في حصائل أطفالهم باستثناء المخطط الذي توفره لهم جيناتهم. إضافة إلى ذلك، فإن الأهل ليسوا نجارين ولا بستانيين بمعنى أن تربية الأطفال ليست وسيلة لتحقيق غاية. إنها علاقة، كعلاقتنا بشركائنا في الحياة وأصدقائنا، ولذلك ينبغي أن تكون علاقتنا بأطفالنا قائمة على أن نكون معهم، لا أن نغيرهم.

Alison Gopnik, The Gardener and the Carpenter: What the New Science of Child Development Tells Us about the Relationship between Parents and Children (Bodley Head, 2016).

(6) هذه إعادة صياغة لعبارة ديوي في:

'My Pedagogic Creed', School Journal, 54 (1897): 77–80.

الفصل التاسع

(1) ارتبط هذا السؤال بموضوع الجدارة، بدءا بكتاب عالم الاجتماع مايكل يونغ Michael Young «قيام الجدارقراطية وسقوطها»

The Rise and Fall of the Meritocracy (Transaction Publishers, 1958).

وكان الكتاب يهدف إلى أن يوصل رسالة تحذيرية حول مخاطر الجدارقراطية؛ إذ يستند هذا النظام إلى إحلال الموهبة محل الأرستقراطية والثراء الموروث. ويشكل سقوط الجدارقراطية ثورة الفقراء ضد النخب، في محاولة شبيهة بالتمرد الشعبوي ضد الخبراء والنخب التي نراها اليوم. ووصلت هذه الأسئلة إلى درجة الحمى في العام 1994 بنشر كتاب «منحنى الجرس: الذكاء والبنية الطبقية للحياة الأمريكية»

The Bell Curve: Intelligence and Class Structure in American Life (The Free Press, 1994)

من قبل عالم النفس ريتشارد جي. هيرنستين Richard J. Herrnstein وعالم السياسة تشارلز موريه Charles Murray، اللذين حذرا من أن المجتمع أصبح على طبقات تتكون من نخبة وراثية وطبقة دنيا. وبعد 20 عاما، فإن الهواجس حيال الجدارقراطية تتنامى مرة أخرى.

(2) Andrew C. Heath et al., 'Education Policy and the Heritability of Educational Attainment', Nature, 314 (1985): 734–6.doi: 10.1038/ 314734a0. Amelia R. Branigan et al., 'Variation in the Heritability of Educational Attainment: An International Meta- analysis', Social Forces, 92 (2013): 109–140. doi: 10.1093/sf/sot076. Dalton Conley and Jason Fletcher, the Genome Factor (Princeton University Press, 2017).

(3) François Nielsen and J. Micah Roos, 'Genetics of Educational Attainment and the Persistence of Privilege at the Turn of the 21st Century', Social

Forces, 94 (2015): 535–61. doi: 10.1093/sf/sov080.

(4) Emily Smith-Woolley et al., 'Differences in Exam Performance between Pupils Attending Selective and Non-Selective Schools Mirror the Genetic Differences between Them', NPJ Science of Learning (2018). Advance online publication. doi: 10.1038/s41539-018-0019-8.

(5) Emily Smith-Woolley and Robert Plomin, 'In the School or in the Genes? The Genetics of Academic Progress'. Manuscript in preparation.

(6) من الصعب العثور على دليل ملموس على هذا، ولكن من المقبول على نطاق واسع أن الطلاب القادمين من المدارس الخاصة يهيمنون على المهن العليا:

https://www.suttontrust.com/newsarchive/john-claughton-sees-independent- schools-as-part-of-the-solution-on-social-mobility/.

(7) Emily Smith-Wooley and Robert Plomin, 'Do Selective Secondary Schools Make a Difference at University?' Manuscript in preparation.

(8) Amelia R. Branigan et al., 'Variation in the Heritability of Educational Attainment: An International Meta-analysis', Social Forces, 92 (2013): 109–40. doi: 10.1093/sf/sot076. Dalton Conley and Jason Fletcher, The Genome Factor (Princeton University Press, 2017).

(9) Analabha Basu et al., 'Genomic Reconstruction of the History of Extant Populations of India Reveals Five Distinct Ancestral Components and a Complex Structure', Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 113 (2016): 1594–9. doi: 10.1073/pnas.1513197113.

(10) على الرغم من أني أستنتج أن الطبقات الاجتماعية الوراثية ليست أمرا محتوما، فإن كثيرا من الباحثين لا يوافقونني الرأي، وخصوصا تشارلز موري وريتشارد هيرنستين في:

Charles Murray and Richard Herrnstein (The Bell Curve, The Free Press, 1994).

يجادل الاقتصادي غريغوري كلارك Gregory Clark في كتابه «الابن يصعد أيضا: الأسماء الأخيرة وتاريخ الحركية الاجتماعية»

The Son Also Rises: Surnames and the History of Social Mobility, Princeton University Press, 2014

إلى استنتاج مفاده أن الحركية الاجتماعية كانت أقل بكثير مما يفترض على مدى القرون وفي جميع البلدان. غير أن أبحاث كلارك تعتمد على تحليلات للكنيات وتظهر أن المكانة الاجتماعية للعائلة تستمر على مدى أجيال. وأعتقد أن نتائجه تستند إلى وسطي نجاح العائلات، وهو ما يظهر درجة أكبر من الاستمرار على مدى أجيال، مقارنة بأفراد العائلات. وأخيرا، يجادل عالما الاجتماع دالتون كونلي وجيسون فليتشر في كتابهما «عامل الجينوم»

Dalton Conley and Jason Fletcher (The Genome Factor, Princeton University Press, 2017)

بأننا ننتقل نحو حالة من حكم الجينات، أو الجينوقراطية (genotocracy). وهذا الاتجاه يتسارع بسبب نزوع الأشخاص إلى التزاوج مع أشخاص ينسجمون معهم فكريا.

(11) هذا موضوع كتاب صدر في العام 2016 لجيمس بلودوورث James Bloodworth هو «خرافة الجدارقراطية»

The Myth of Meritocracy (Biteback Publishing, 2016).

على الصفحة الأخيرة من الكتاب، يكتب المؤلف:

«هل ينبغي أن يحكم على أولئك الذين يرثون قدرات متدنية بعيش حياة بائسة ومزرية استنادا إلى ما هو، في الأساس، مجرد يانصيب جيني؟ إن مجتمعا أكثر مساواة سيضمن أن يعيش جميع الناس حياة كريمة، في حين أن مجتمعا يعيش في ظل الجدارقراطية يذكر الكادحين البائسين باستمرار بألا قيمة لهم. ومن ثم فإن مجتمعا عادلا ليس مجتمعا جدارقراطيا».

(12) هذه هي الإحصائية الأكثر اقتباسا من كتاب:

Thomas Piketty's Capital in the Twenty-first Century (Harvard University Press, 2014).

الجزء الثاني

الفصل العاشر

(1) James D. Watson and Francis H. C. Crick, 'Genetical Implications of the Structure of Deoxyribonucleic Acid', Nature, 171 (1953): 964–7.

الاقتباس «لم يغب عن ذهننا أن الازدواج المحدد الذي افترضناه فورا يشير إلى احتمال وجود آلية نسخ للمواد الوراثية» موجود على الصفحة 965.

(2) يشير هذا التقدير إلى خلايانا فقط. والمذهل في الأمر هو أننا نمتلك في أجسامنا عددا من الخلايا غير البشرية يساوي عدد الخلايا البشرية. وهذه هي المجهريات المكونة من البكتيريا، والفطريات، والعتائق والفيروسات.

(3) في الواقع، فإن الأشقاء والشقيقات لا يرثون الكروموسوم نفسه إطلاقا. فعندما تتشكل البيوض أو الحيوانات المنوية، فإن أجزاء كل زوج من الكروموسومات تتواصل وتتبادل أجزاء من الـ DNA. وعملية إعادة الترتيب هذه تؤدي إلى خلق كروموسومات هجينة، وهي عملية تسمى «إعادة التوليف» recombination. ولهذا السبب، فإن كل بيضة وكل حيوان منوي يحتويان على كروموسومات أعيد تشكيلها، وهو ما يعني أن الأشقاء والشقيقات لا يمكن أن يرثوا الكروموسوم نفسه بالتحديد. والاستثناء من ذلك هو التوائم المتطابقة، الذين يمتلكون الكروموسومات نفسها لأنهم خُلقوا من البيضة الملقحة نفسها. وعلى الرغم من إعادة التأكيد، فإن الأشقاء والشقيقات يكونون متشابهين بنسبة 50 في المائة وسطيا في أي جزء من الـ DNA، سواء كانت معادة التشكيل أو لا. ولهذا السبب فإن الأشقاء والشقيقات متشابهون ولكنهم مختلفون أيضا في السمات النفسية، ولهذا السبب أيضا تكون التوائم المتطابقة أكثر تشابها فيما بينهم من الأشقاء الآخرين فيما بينهم.

(4) 1000 Genomes Project Consortium et al., 'An Integrated Map of Genetic Variation from 1,092 Human Genomes', Nature, 491 (2012): 56–65. doi: 10.1038/nature11632. David M. Altshuler et al., 'A Global Reference for Human Genetic Variation', Nature, 526 (2015): 68–74. doi: 10.1038/nature15393.

(5) كنا نعتقد أن رسالة الـ RNA تترجم دائما إلى تتابعات أحماض أمينية، تعد لبنات بناء جميع البروتينات. غير أن الـ DNA المنسوخ إلى RNA والمترجم إلى تتابعات للحموض الأمينية يمثل 2 في المائة فقط من مجموع الـ DNA. وهذه هي الـ 20 ألف جين كلاسيكي التي ذكرناها من قبل. فهل الـ 98 في المائة الأخرى من الـ DNA غير ذات قيمة؟ بتنا نعرف الآن أن نصف الـ DNA لا يمكن أن يكون غير ذي قيمة، لأنه يُنسخ إلى RNAعلى الرغم من عدم ترجمته إلى RNA. وبدلا من أن يسمى DNA لا قيمة له، يسمى DNA عديم الترميز لأنه يفعل شيئا، على الرغم من أنه لا يرمّز تتابعات الحموض الأمينية. ويتمثل أحد أسباب أهميته في أن ما لا يقل عن 10 في المائة من الـ DNA غير المرمّز هذا هو نفسه في جميع الأجناس التي تربطها قرابة، وهو ما يشير إلى أن له وظيفة تكيفية لأنه تمت المحافظة عليه من خلال النشوء. وتشير أبحاث مباشرة أكثر إلى أن 80 في المائة من هذا الـ DNA غير المرمّز له وظيفة، من حيث إنه ينظم عملية نسخ الجينات الأخرى. فهذه الطريقة الجديدة في التفكير بشأن الجينات مهمة لأن الكثير من ارتباطات الـ DNA بسمات معقدة موجودة في هذه المناطق غير المرمّزة في الـ DNA.

(6) Timothy M. Frayling et al., 'A Common Variant in the FTO Gene is Associated with Body Mass Index and Predisposes to Childhood and Adult Obesity', Science, 316 (2007): 889–94. http://doi.org/10.1126/science.1141634.

(7) يمكنك أن تربّع التلازم لمعرفة مقدار التباين. إن تربيع تلازم 0.09 بين تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة وإحدى السمات يشير إلى أن 0.8 في المائة من التباين في السمة يمكن تفسيره بتعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة.

(8) كتب الكثير عن هذه التقنية الحديثة المثيرة:

Jennifer A. Doudna and Emmanuelle Charpentier, 'The New Frontier of Genome Engineering with CRISPR-Cas9', Science, 346 (2014): 1077. doi:10.1126/science.1258096.

(9) Jane Wardle et al., 'Obesity Associated Genetic Variation in FTO is Associated with Diminished Satiety', Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 93 (2008): 3640–43. doi: 10.1111/j.1469-7610.2008.01891.x.

(10) يمكن للخطوة الأولى، أي الحصول على الخلايا، أن تستخدم أي خلايا، لأن جميع الخلايا تحوي DNA، والـ DNA متطابق في جميع الخلايا. ولذلك يمكن أن تتعلق المسألة بسهولة الحصول على الخلايا. يعد الدم نسيجا جيدا لحصاد كثير من الـ DNA، ولكن في كثير من الأحيان يستخدم اللعاب لسهولة الحصول عليه، حتى بوساطة البريد. أما الخطوة الثانية فتتمثل في استخلاص الـ DNA من الخلايا. فعلى الرغم من أن 99 في المائة من اللعاب ماء، فإنه يحتوي أيضا على بعض الخلايا المنسلخة من أفواهنا. والخلايا في أفواهنا تعوض النقص الحاصل فيها بصورة متكررة، ولهذا السبب فإن التقرحات في الفم تشفى بسرعة كبيرة. فيُفصل الـ DNA فعليا عن المواد الأخرى في اللعاب من خلال تدوير اللعاب بسرعة كبيرة في جهاز طرد مركزي.

أما الخطوة الثالثة فتكون بالتنميط الجيني لـ DNA. فليس هناك ما يكفي من الـ DNA للعثور على النمط الجيني في بضع خلايا في عينة اللعاب. ولهذا السبب،

فقبل التوصل إلى النمط الجيني نخدع الـ DNA بجعله يصنع ملايين النسخ من نفسه عبر اختطاف آليته في التضاعف.

تبدأ العملية بجعل ضفيرتي الـ DNA تنفتحان لتشكل كل منهما ضفيرة منفصلة، ويُفعل ذلك ببساطة بتسخين الـ DNA. ثم تُقطع ضفائر الـ DNA المفردة هذه إلى أجزاء صغيرة جدا، باستخدام إنزيمات تقطع الـ DNA كلما ترى تتابعا له.

وكما يحدث طبيعيا عند تضاعف جميع الخلايا في أجسامنا، فإن كل جزء ذي ضفيرة منفردة من الـ DNA يسعى إلى إيجاد جزء يكمله. وفي بيئته الطبيعية، وهي الخلية، سيكون هناك كثير من نيوكليوتيدات A، وC، وT تسبح في المحيط، ومن ثم يمكن لكل ضفيرة DNA منفردة أن تشكل مكملا لها. وبالنسبة إلى إجراء التنميط الجيني لتعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة، لا يسمح لأجزاء الـ DNA الصغيرة بالاتحاد مع نيوكليوتيدات مفردة. بل يسمح للأجزاء فقط بالاتحاد مع التتابعات القصيرة من الـ DNA التي ننتجها. وتسمى الأجزاء التي ننتجها مسابر probes لأنها تستكشف المحيط للعثور على تعدد محدد لأشكال النيوكليوتيدات المفردة.

لننظر في تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة FTO، في الكروموسوم 16. كما ذكرنا سابقا، فإن 15 في المائة منها لديها أنماط جينية AA، و50 في المائة AT، و35 في المائة TT. ونستطيع أن نبحث عن هذا التعدد باستخدام تتابع غير متباين يحيط بالتعدد: A-A-T-T-T يأتي قبل التعدد A/T وG-T-G-A-T يأتي بعد التعدد. بذلك نخلق مسبارين أحاديي الضفيرة، أحدهما فيه أليل A في تتابع الـ DNA (A-A-T-T-T-A-G-T-G-A-T) والآخر مع أليل T (A-A-T-T-T-T-G-T-G-A-T).

ثم نحرر أجزاء الـ DNA ذات الضفيرة الواحدة للاتحاد مع المسابر وحيدة الضفيرة لتبحث عن أليلات A وT. فتعلم أجزاء الـ DNA ذات الضفيرة الواحدة جميعها بعلامات مشعة تسطع بوضوح. وترتبط نسخ جزء الكروموسوم 16 الذي يحوي التعدد FTO إما بمسبار A وإما مسبار T. بعد غسل ما تبقى من الـ DNA الذي لم يعثر على شريك وإزالته، نستطيع أن نرى المسابر التي اتحدت معها أجزاء الـ DNA. فإذا أضاءت أجزاء الـ DNA على المسبار A، فإن ذلك يعني أن الشخص لديه أليل A فقط، أي من النمط الجيني AA. وإذا أضاءت أجزاء الـ DNA على مسبار T، فإن الشخص لديه نمط جيني TT. وإذا أضاءت أجزاء الـ DNA على كلا المسبارين A وT، فهذا يعني أن أجزاء الـ DNA في الشخص تحوي أليلي A وT. وهذا يعني أن نمطه الجيني هو AT، ما يشير إلى أنه ورث الأليل A من أحد الأبوين والأليل T من الآخر.

(11) بمعنى أنها نادرا ما تنقسم بسبب إعادة الاتحاد، وهي عملية تحدث خلال إنتاج البويضات والحيوانات المنوية التي تتبادل الكروموسومات أجزاءها، كما هو موصوف في الملاحظة أعلاه.

(12) Christopher F. Chabris et al., 'Most Reported Genetic Associations with General Intelligence are Probably False Positives', Psychological Science, 23 (2012): 1314–23. doi: 10.1177/0956797611435528.

الفصل الحادي عشر

(1) مئات الجينات المتعلقة بالدماغ كانت موضوعا لآلاف دراسات الجينات المحددة على السمات النفسية خلال العقود الثلاثة الماضية. فعلى سبيل المثال، كان أحد الجينات المستخدمة في كثير من دراسات ارتباط الجينات المحددة هو (COMT catechol-O-methyltransferase)، وهو الذي يزيل الأثر السمي من هرمونات الشدة النفسية. وأليل تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة الشائع في COMT يقلص القدرة على تفكيك هرمونات الشدة النفسية في الدماغ، وهو ما يؤدي إلى وقف هذه الهرمونات عن التجول في الدماغ. وكان من المنطقي أن أليل هذا التعدد قد يضاعف الشدة النفسية ويؤدي إلى حالة من الحصر النفسي والاكتئاب. كما استخدم COMT أيضا بوصفه جينا محددا للإدراك. إضافة إلى زيادة الشدة النفسية في البيئات التي تؤدي إليها فإن أليل التعدد يمكن أن يحسن الوظيفة الإدراكية من خلال تحفيز الدماغ. وتمثلت إحدى مشكلات مقاربة الجين المحدد هذه في القصص السطحية حول وظيفة الجينات التي كانت تستخدم لتسويغ اختيار جين معين كـ «محدد». وكل جين يقوم بعدة أشياء مختلفة؛ ولذلك من السهل سرد قصة حول مسوغ عد جين مثل COMT جينا محددا جيدا. ولكن هذه القصص غير صحيحة في معظم الأحيان. إن أي جين يمكن أن يكون من المسوغ عده محددا للسمات النفسية لأن ثلاثة أرباع الجينات جميعها يُعبَّر عنها في الدماغ.

ومشكلة أخرى هي أن دراسات الجينات المحددة تتناول الجينات التقليدية فقط، أي الـ 2 في المائة من الجينوم التي ترمّز البروتينات. كما أشرنا سابقا، فإن اختلافات الـ DNA التي تحدث فرقا في السمات النفسية لا تكون عادة في الجينات التقليدية. ومن ثم فإن دراسات الجينات المحددة فاتها معظم العمل الذي تضطلع به الجينات.

تم العمل على تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة COMT في مئات الدراسات على القدرات الإدراكية، وفي دراسات أكثر حول الحصر النفسي anxiety. واحدة من أولى الدراسات على الجينات المحددة قبل 25 عاما، بدأت بمقارنة 100 جين، بما فيها COMT، في أشخاص يتمتعون بمعادل ذكاء منخفض مقارنة بأشخاص يتمتعون بمعادل ذكاء مرتفع في دراستين مستقلتين. وعلى الرغم من التوصل إلى نتائج مهمة في الدراسة الأولى، فإن واحدة فقط من هذه النتائج كانت قابلة للتكرار في الدراسة الثانية، وهذا ما يمكن أن تتوقعه بالمصادفة فقط بقيمة P 0.05. ومن ثم فإن النتائج المهمة الوحيدة بدت نتائج إيجابية كاذبة وخرجت منها صفر اليدين:

Robert Plomin et al., 'Allelic Associations between 100 DNA Markers and High versus Low IQ', Intelligence, 21 (1995): 31–48. doi: 10.1016/0160-2896(95)90037-3.

التصميم الذي كنت أستخدمه كان يتمتع بالقوة لاكتشاف الارتباطات المسؤولة عن أكثر من 2 في المائة من التباين في الذكاء. وكان ثمة شيء خطأ هنا.

وربما لم نكن ندرس الجينات المحددة الصحيحة. ولأنه كانت لدينا القوة فقط لاكتشاف الارتباطات التي كانت مسؤولة عن أكثر من 2 في المائة من التباين، كان هناك احتمال آخر غير مرغوب فيه يتمثل في أن الآثار كانت أقل من 2 في المائة وتبين أن الجواب هو أن الحالتين صحيحتان.

وعلى الرغم من هذا التحذير المبكر للنتائج السلبية بالنسبة إلى الجينات المحددة، فإن أكثر من 200 دراسة لاحقة أوردت ارتباطات بين الجينات المحددة والذكاء. فإن معظم

هذه الدراسات عملت على عينات صغيرة ولم تجرِ أي محاولة لتكرار النتائج. في العام 2012، وفي محاولة منهجية لتكرار أكبر لتعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة في 12 جينا محددا في ثلاث عينات كبيرة، لم نحصل على النتائج نفسها بالنسبة إلى تعدد واحد لأشكال النيوكليوتيدات المفردة:

Christopher F. Chabris et al., 'Most Reported Genetic Associations with General Intelligence are Probably False Positives', Psychological Science, 23 (2012): 1314–23. doi: 10.1177/0956797611435528.

لا يعد الإخفاق في قابلية تقارير الجينات المحددة للتكرار مشكلة للأبحاث المتعلقة بالذكاء فقط. فقد أخفق هذا المنهج في كل مكان. على سبيل المثال، بالنسبة إلى الفصام، ذكرتٍ أكثر من ألف ورقة بحثية نتائج جينات محددة لأكثر من 700 جين. ووجد تحليل ذاتي أُجري في العام 2015 لأفضل 24 جينا محددا أن أيا منها لم يكن قابلا للتكرار:

Manillas S. Farrell et al., 'Evaluating Historical Candidate Genes for Schizophrenia', Molecular Psychiatry, 20 (2015): 555–62. doi: 10.1038/mp.2015.16.

كيف يمكن لهذا العدد الكبير من الأوراق البحثية المنشورة أن يكون قد توصل إلى هذه النتائج الخطأ؟ لقد تطرقنا من قبل إلى أزمة الثقة في العلوم حول عدم قابلية النتائج للتكرار. وقد وقعت دراسات الجينات المحددة فريسة لجميع الفخاخ التي وصفناها هناك. واثنان من المزالق الرئيسة تمثل في أن هذه الدراسات لم تكن تتمتع بالقوة الكافية وكانت تطارد قيم P.

وفيما يتعلق بمزلق القوة، فإن متوسط حجم عينة دراسات الجينات المحددة كان 200. إذا كانت الارتباطات مسؤولة عن 5 في المائة من التباين، فإن عينة بحجم 200 كانت ستتمتع بالقوة الكافية لاكتشافها. ولكننا نعرف الآن أنه ليس هناك حجم أثر واحد في أي مكان كبير إلى درجة أن يقترب من 5 في المائة. فأكبر الآثار أقل من 1 في المائة، ومن ثم يجب أن يكون حجم العينات أكثر من ألف للعثور على هذه الآثار الصغيرة.

ولهذا السبب، فإن دراسات الجينات المحددة المبكرة هذه واجهت مخاطر نشر نتائج مهمة إحصائيا ولكن ليست صحيحة، أو إيجابية كاذبة. فالدوريات العلمية لا تحب نشر النتائج السلبية، ومن ثم فإن النتائج الوحيدة التي كان يمكن نشرها كانت تلك التي تبلغ عن نتائج إيجابية، وهي ما تبين لاحقا أنها إيجابية كاذبة.

أما المزلق الثاني فكان يتمثل في مطاردة قيم P، التي تزيد بصورة كبيرة من مخاطر التوصل إلى نتائج إيجابية كاذبة. وهناك عدة طرق يطارد العلماء فيها، عن غير قصد عادة، قيم P. فينظرون إلى عدة جينات أو عدة سمات نفسية أو عدة طرق في تحليل البيانات ولكنهم يبلغون عن النتائج التي تروي القصة الفضلى. ومن السهل الوقوع فريسة لهذا النوع من الخداع لأننا جميعا نريد أن نروي قصصا جيدة، وهذا يجعل من المغري إخفاء التعقيدات عن الأعين. وكي يُحصل على الموافقة على النشر، فإن قصة جيدة تتطلب أن تحقق النتائج قيمة P وفق النسبة التقليدية وهي 5 في المائة. بيد أن مطاردة قيمة P تعني أن قوانين P (الاحتمالية) قد خرقت. وتنتهي المطاردة بالإمساك بالنتائج الإيجابية الكاذبة فقط.

ليست من الخطأ إطلاقا محاولة سرد قصة جيدة، مادامت القصة صحيحة. أما مشكلة مئات قصص الجينات المحددة فهي أنها لم تكن صحيحة، وعلى الرغم من ذلك أدت إلى ظهور مئات التقارير في وسائل الإعلام حول «الجين المسؤول عن الذكاء» أو «الجين

المسؤول عن الفصام». وعلى الرغم من أن دراسات الجينات المحددة يستمر نشرها اليوم، فإن معظم الدوريات باتت تطلب الآن أن تشمل تقارير الأوراق البحثية عن ارتباطات الجينات المحددة دليلا على قابليتها للتكرار في عينات مستقلة قبل النشر. فالنتائج الإيجابية الكاذبة غير قابلة للتكرار. وبيئات التقارير عن ارتباطات الجينات المحددة مع الذكاء والفصام لم تكن قابلة للتكرار.

(2) Neil Risch and Kathleen Merikangas, 'The Future of Genetic Studies of Complex Human Diseases', Science, 273 (1996): 1516–17. doi: 10.1126/science. 273.5281.1516.

لم أصف المنهج الأقدم من مطاردة الجينات في كل الجينوم وهو ما كان يسمى تحليل الارتباط linkage analysis. كحال الارتباط في كل الجينوم، فإن تحليل الارتباط هو استراتيجية منتظمة في مطاردة الجينات في كل الجينوم. ويستعمل المنهج بضع مئات فقط من دلالات الـ DNA في كل الجينوم لتحديد الموقع الكروموسومي للآثار الجينية الرئيسة من خلال دراسة الانفصال المشترك داخل سلالات العائلات بين دلالة الـ DNA والاضطراب. بيد أن الرابطة ليست قوية بما يكفي للعثور على الآثار الأصغر للجينات. ويمكن للرابطة أن تشير إلى الجوار الكروموسومي، ولكنها لا تستطيع الإشارة إلى موقعه المحدد. فقررت ألا أناقش الرابط هنا، لأنه نادرا ما يستخدم الآن بالنظر إلى أنه يتمتع بالقوة فقط لاكتشاف الآثار الرئيسة للجينات، في حين أن معظم الآثار صغيرة جدا.

(3) Robert Plomin et al., 'A Genome-wide Scan of 1,842 DNA Markers for Allelic Associations with General Cognitive Ability: A Five-stage Design Using DNA Pooling and Extreme Selected Groups', Behavior Genetics, 31 (2001): 497–509. doi: 10.1023/A:1013385125887.

قلصت الوقت والمال اللازمين بجمع الـ DNA لمجموعات من الأشخاص بدلا من تحديد النمط الجيني لكل شخص تحديدا منفصلا.

وهذا يسمى تجميع الـ DNA DNA Pooling؛ ولا يكلف فيه تحديد النمط الجيني لمائة شخص أكثر مما يكلف تحديده لشخص واحد لأنك تجمع الـ DNA لمئة شخص وتحدد النمط الجيني للـ DNA المجموع:

Lee M. Butcher et al., 'Genotyping Pooled DNA on Microarrays: A Systematic Genome Screen of Thousands of SNPs in Large Samples to Detect QTLs for Complex Traits', Behavior Genetics, 34 (2004): 549–55. doi: 10.1023/b 3abege.0000038493.26202.d3.

قارنت مجموعات يتكون كل منها من مائة شخص ممن يتمتعون بمعادل ذكاء مرتفع ومائة شخص ممن يتمتعون بمعادل ذكاء متوسط. وحصلت على الأشخاص ذوي الذكاء المرتفع من مصدرين. فتم اختيار نصفهم من عينة أكبر في كليفلاند، أوهايو، بمعادل ذكاء أعلى من 130 نقطة، أما النصف الثاني فحصلت عليه من دراسة أميركية اختارت مراهقين تزيد معادلات ذكائهم على 160. وكانت عيّنة الضبط للأشخاص ذوي الذكاء المتوسط من عينة كليفلاند نفسها، إذ تم اختيار أطفال بمعادلات ذكاء بين 90 و110.

كانت الطريقة المختصرة الثانية تتمثل في استخدام نوع من دلالات الـ DNA مع كثير من الأليلات، لأن مثل تلك الدلالات تحوي قدرا أكبر من المعلومات مما تحويه تعددات أشكال النيوكليوتيدات المفردة، التي تحتوي على أليلين فقط. وفي مكررات

التتابع البسيط كثير من الأليلات التي يكون فيها تتابع لخمسة أزواج أساسية تتكرر من خمس إلى خمسين مرة لأسباب مجهولة. عدد المكررات موروث. وهناك عشرات الآلاف من مكررات التتابع البسيط في الجينوم البشري، معظمها في المناطق غير المرمّزة. وتستخدم مكررات التتابع البسيط في أخذ بصمات الـ DNA، التي أحدثت ثورة في الطب الشرعي عندما بات من الممكن إيجاد مرتسمات DNA فريدة للأشخاص، أي «بصمة» DNA. حددنا النمط الجيني لألفي مكرر ذي تتابع بسيط تتوزع توزيعا متساويا على كل الجينوم، باستخدام تصميم تكرار خماسي المراحل كان قد أقصى النتائج الإيجابية الكاذبة. لم يكن من الممكن لألفي مكرر ذي تتابع بسيط أن تغطي كل جزء من الجينوم، ولكنها تمكنت من مسح جزء كبير منه.

(4) Joel Hirschhorn and Mark J. Daley, 'Genome-wide Association Studies for Common Diseases and Complex Traits', Nature Reviews Genetics, 6 (2005): 95–108. doi: 10.1038/nrg1521.

(5) Lee M. Butcher et al., 'SNPs, Microarrays and Pooled DNA: Identification of Four Loci Associated with Mild Mental Impairment in a Sample of 6,000 Children', Human Molecular Genetics, 14 (2005): 1315–25. doi: 10.1093/hmg/ddi142.

أجرينا دراسة أخرى على الروابط في كل الجينوم، باستخدام شريحة تعدد أشكال نيوكليوتيدات المفردة جديدة تحتوي على 500 ألف تعدد، ولكننا توصلنا إلى نتائج مخيبة للآمال أيضا:

Lee M. Butcher et al., 'Genome-wide Quantitative Trait Locus Association Scan of General Cognitive Ability Using Pooled DNA and 500K SNP (Single Nucleotide Polymorphism) Microarrays', Genes, Brain and Behavior, 7 (2008): 435–46. doi: 10.1111/j.1601-183X.2007.00368.x.

لم تكن أفضل الروابط في التعددات المستخلصة من هذه الدراسات قابلة للتكرار.

Michelle Luciano et al., 'Testing Replication of a 5- SNP Set for General Cognitive Ability in Six Population Samples', European Journal of Human Genetics, 16 (2008): 1388–95. doi: 10.1038/ejhg.2008.100.

(6) بل إن المشكلة كانت أسوأ لأن دراسات الارتباط في كل الجينوم تطبق على مئات آلاف تعددات أشكال النيوكليوتيدات المفردة في كل الجينوم. وكتصحيح محافظ جدا للاختبارات المتعددة، بات من المتعارف عليه التصحيح لمليون اختبار في دراسات الارتباط على نطاق الجينوم. وكان هذا يعني استخدام قيمة P ليس لـ 54 في المائة وليس لـ 0.5 في المائة، بل لـ 0.00000005. وستكون هناك حاجة إلى عينة من 50 ألفا كي تتمتع بالقوة التي تمكنها من اكتشاف ارتباطات لسمة كمية مثل الذكاء في ظل هذه الظروف، فبدت عينة كبيرة بصورة مستحيلة للأبحاث النفسية. بل إن الأسوأ من ذلك، هو أن هذا الحجم من العينات يتطلب إزالة القشرة السطحية لاكتشاف أكبر الآثار على الإطلاق فقط. ولاكتشاف مزيد من اختلافات الـ DNA المسؤولة عن التوريث، يجب أن تكون العينات بمئات الآلاف.

(7) The Wellcome Trust Case Control Consortium, 'Genome-wide Association Study of 14,000 Cases of Seven Common Diseases and 3,000 Shared Controls', Nature, 447 (2007): 661–78. doi:10.1038/nature05911.

(8) أحد ارتباطات تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة لم يكن ذا دلالة عندما تم اختباره باستخدام النموذج «الجمعي» المعتاد الذي تزداد فيه المخاطرة بصورة إضافية عندما يكون لدى الأشخاص أليل مخاطرة واحد أو أليلان. وكان الارتباط مهما فقط عند اختبار نموذج غير إضافي (متناقص) يكون فيه أليل المخاطرة الواحد ليس ذا أثر – بل إن الأثر يتجسد فقط عندما يكون لدى الشخص أليلا مخاطرة. فاختبار النماذج البديلة أمر معقول ولكنه يواجه مخاطرة «مطاردة قيم P»، التي يمكن، كما في هذه الحالة، أن تواجه مخاطرة عدم القابلية للتكرار.

(9) "Don't give up on GWAS", Patrick Sullivan, 'Don't Give Up on GWAS', Molecular Psychiatry, 17 (2011): 2–3. doi:10.1038/mp.2011.94.

(10) Peter M. Visscher et al., 'Five Years of GWAS Discovery', American Journal of Human Genetics, 90 (2012): 7–24. doi: 10.1016/j.ajhg.2011.11.029.

(11) Peter M. Visscher, '10 Years of GWAS Discovery: Biology, Function, and Translation', American Journal of Human Genetics, 101 (2017): 5–22. doi: 10.1016/j.ajhg.2017.06.005.

(12) Gerome Breen et al., 'Translating Genome-wide Association Findings into New Therapeutics for Psychiatry', Nature Neuroscience, 19 (2016): 1392–6. doi: 10.1038/nn.4411..

التوريث في تعدد أشكال النيوكليتدات المفردة والتوائم يبلغ 30 في المائة و80 في المائة بالنسبة إلى الفصام، و25 في المائة و90 في المائة بالنسبة إلى الاضطراب ثنائي القطب، و20 في المائة و40 في المائة للاضطراب الاكتئابي الحاد، و25 في المائة و75 في المائة لفرط النشاط و20 في المائة و90 في المائة للتوحد. أرقام درجات توريث تعدد أشكال النيوكليتدات المفردة هذه مأخوذة من:

Cross-disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium, 'Genetic Relationship between Five Psychiatric Disorders Estimated from Genome-wide SNPs', Nature Genetics, 45 (2013): 984–94. doi: 10.1038/ng.2711..

وأرقام التوريث في التوائم مأخوذة من:

The twin liability: Schizophrenia: Patrick F. Sullivan et al., 'Schizophrenia as a Complex Trait – Evidence from a Meta-analysis of Twin Studies', Archives of General Psychiatry, 60 (2003): 1187–92. doi: 10.1001/archpsyc.60.12.1187. Bipolar disorder: Nick Craddock and Pamela Sklar, 'Genetics of Bipolar Disorder: Successful Start to a Long Journey', Trends in Genetics, 25 (2009): 99–105. doi: 10.1016/j.tig.2008.12.002. Major depressive disorder: Patrick F. Sullivan, Michael C. Neale and Kenneth S. Kendler, 'Genetic Epidemiology of Major Depression: Review and Meta-analysis', American Journal of Psychiatry, 157 (2000): 1552–62. doi: 10.1176/appi.ajp.157.10.1552. Hyperactivity: Stephen V. Faraone and Eric Mick, 'Molecular Genetics of Attention Deficit Hyperactivity Disorder', Psychiatric Clinics of North America, 33 (2010):

159–80. doi: 10.1016/j.psc.2009.12.004. Autism: Christine M. Freitag, ‘the Genetics of Autistic Disorders and Its Clinical Relevance: A Review of the Literature’, Molecular Psychiatry, 12 (2007): 2–22. doi: 10.1007/s10803-017-3141-1.

(13) Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium, ‘Biological Insights from 108 Schizophrenia-associated Genetic Loci’, Nature, 511 (2014) 421–7. doi: 10.1038/nature13595.

(14) Patrick Sullivan et al., ‘Psychiatric Genomics: An Update and an Agenda’, the American Journal of Psychiatry, 175 (2018) 15–27. doi: 10.1176/appi.ajp.2017.17030283.

(15) Eli Stahl et al., ‘Genome-wide Association Study Identifies 30 Loci Associated with Bipolar Disorder’, bioRxiv (2017). doi: https://doi.org/10.1101/173062.

(16) Robert A. Power et al., ‘Genome-wide Association for Major Depression through Age at Onset Stratification: Major Depressive Disorder Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium’, Biological Psychiatry, 81 (2017): 325–35. doi: 10.1016/j.biopsych.2016.05.010.

(17) Major Depressive Disorder Working Group of the PGC, ‘Genome-wide Association Analyses Identify 44 Risk Variants and Refine the Genetic Architecture of Major Depression’, bioRxiv (2017). doi: 10.1101/167577. In contrast, in 2016, an analysis of 75,000 cases netted 15 significant associations: Craig L. Hyde et al., ‘Identification of 15 Genetic Loci Associated with Risk of Major Depression in Individuals of European Descent’, Nature Genetics, 48 (2016): 1031–6. doi: 10.1038/ng.3623.

دراسة أخرى للارتباطات على نطاق الجينوم لـ 320 ألف شخص أضافت أشخاصا ذكروا ببساطة أنهم سعوا إلى الحصول على المساعدة بسبب الاكتئاب وتبين وجود 17 حالة مؤكدة:

David M. Howard et al., ‘Genome- wide Association Study of Depression Phenotypes in UK Biobank (n = 322,580) Identifies the Enrichment of Variants in Excitatory Synaptic Pathways’, bioRxiv (2017). doi.org/10.1101/168732.

(18) Ditte Demontis et al., ‘Discovery of the First Genome-wide Significant Risk Loci for ADHD’, bioRxiv (2017). doi: https://doi.org/10.1101/145581.

(19) Elizabeth H. Corder et al., ‘Gene Dose of Apolipoprotein E Type 4 Allele and the Risk of Alzheimer’s Disease in Late Onset Families’, Science, 261 (1993), 921–3. doi: 10.1126/science.8346443.

(20) Jean-Charles Lambert et al., ‘Meta-analysis of 74,046 Individuals Identifies 11 New Susceptibility Loci for Alzheimer’s Disease’, Nature Genetics, 45 (2013): 1452–8. doi: 10.1038/ng.2802.

(21) Jacqueline MacArthur et al., 'The New NHGRI-EBI Catalog of Published Genome-wide Association Studies (GWAS Catalog)', Nucleic Acids Research, 45 (2017): doi: 10.1093/nar/gkw1133.

(22) دراسة ارتباطات على نطاق الجينوم على 50 ألف شخص غير منتقى يمكن أن توفر قوة للعثور على ارتباط تعدد أشكال نيوكليوتيدات مفردة مع وجود سمة مسؤولة عن 0.1 في المائة من التباين في السمة. على سبيل المثال، فإن تفسير 0.1 في المائة من التباين يساوي نقطة واحدة على معادل الذكاء في قياسات الذكاء المألوفة لدرجات معادل الذكاء، التي لها متوسط معياري هو 100 ونطاق بين 55 إلى 145 بالنسبة إلى 99 في المائة من السكان. ولكن حتى أثر 0.1 في المائة الصغير جدا هذا لا يكفي. وسيتمثل العائق التالي الذي يتعين تجاوزه في أحجام الأثر البالغة 0.01 في المائة (على سبيل المثال، أقل من 05 من نقطة معادل الذكاء)، الذي سيتطلب عينات تتكون من 500 ألف؛ وثمة عينات بهذا الحجم تُعد. فبلوغ هذه الذروة المتمثلة في 500 ألف شخص، التي تبدو كبيرة بصورة غير معقولة في الأبحاث النفسية، ستؤدي فقط إلى اكتشاف قمة أخرى أعلى. فستكون هناك حاجة إلى عينات بالملايين لاكتشاف آثار أصغر.

(23) على سبيل المثال، فإن معظم الدراسات على نطاق الجينوم للعينات غير المنتقاة تشمل الطول والوزن بصفتهما تباينين أساسيين، وهو ما جعل من الممكن جمع أحجام عينات كبيرة جدا. ويمثل الطول والوزن نموذجين رئيسين للسمات الكمية. فكلاهما موروثان، 80 في المائة بالنسبة إلى الطول و70 في المائة للوزن. وبالنسبة إلى الطول، فإن دراسة للجينوم الكامل شملت أكثر من 250 ألف شخص وجدت 679 تعددا لأشكال النيوكليوتيدات المفردة مرتبطة بقوة بالاختلافات الفردية في الطول. وبالنسبة إلى الوزن، فدراسة على نطاق الجينوم شملت أكثر من 300 ألف شخص وجدت 97 حالة. وأحجام آثار ارتباطات التعدد هذه صغيرة جدا، مع استثناء واحد. بالنسبة إلى الوزن، فإن تعددا واحدا مسؤول عن 1 في المائة من التباين، وهو أكبر حجم أثر عُثر عليه لسمة كمية. وهذا هو التعدد الموجود في جين FTO الذي وصفناه في الفصل السابق. فالتعدد الأعلى الآخر للوزن مسؤول عما متوسطه 0.03 في المائة من الاختلافات بين الأشخاص من حيث الوزن، وهو ما يترجم إلى أثر بمقدار 100 غ. وأظهر الطول آثارا أقوى إلى حد ما، على الرغم من أن أكبر أثر للتعدد كان 0.28 في المائة فقط. ووسطيا، كان التعدد مسؤولا عن 0.07 في المائة، وهو ما يترجم إلى آثار بحجم 0.05 سم بالنسبة إلى الطول.

Andrew W. Wood et al., 'Defining the Role of Common Variation in the Genomic and Biological Architecture of Adult Human Height', Nature Genetics, 46 (2014): 1173–86. doi: 10.1038/ng.3097. Adam E. Locke et al., 'Genetic Studies of Body Mass Index Yield New Insights for Obesity Biology', Nature, 518 (2015): 197-U401. doi: 10.1038/nature14177.

(24) أول دراسة للارتباطات على نطاق الجينوم سنوات الدراسة نشرت في العام 2013:
Cornelius A. Rietveld et al., 'GWAS of 126,559 Individuals Identifies Genetic Variants Associated with Educational Attainment', Science, 340 (2013): 1467–71. doi: 10.1126/science.1235488. The GWA study was updated in 2016: Aysu Okbay et al., 'Genome-wide Association Study Identifies 74 Loci Associated with Educational Attainment', Nature, 533

(2016): 539–42. doi: 10.1038/ng.3552.

التحديث التالي سيشمل حجم عينة أكبر من مليون، وقد حددت أكثر من ألف ارتباط كبير:

James J. Lee et al., 'Gene Discovery and Polygenic Prediction from a 'Genome-wide Association Study of Educational Attainment in 1.1 Million Individual', Nature Genetics, Advance online publication (2018). doi: 10.1038/s41588-018-0147-3.

(25) Eva Krapohl et al., 'The High Heritability of Educational Achievement Reflects Many Genetically Influenced Traits, Not Just Intelligence', Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 111 (2014): 15273–8. doi: 10.1073/pnas.1408777111.

(26) الدراسات السابقة غير الناجحة التي استخدمت عينات أصغر وُصِفت في:

The unsuccessful earlier studies with smaller samples have been described: Robert Plomin and Sophie von Stumm, 'From Twins to Genome-wide Polygenic Scores: The New Genetics of Intelligence', Nature Reviews Genetics, 19 (2018): 148–159. doi: 10.1038/nrg.2017.104..

أحدث دراسة تجرى حاليا للارتباطات على نطاق الجينوم كانت بحجم عينة بلغ نحو 300 ألف:

Jennifer E. Savage et al., Genome-wide Association Meta-analysis in 269,867 Individuals Identifies New Genetic and Functional Links to Intelligence', Nature Genetics, 50 (2018): 912–19. doi: 10.1038/s41588-018-0152-6.

(27) Min-Tzu Lo et al., 'Genome-wide Analyses for Personality Traits Identify Six Genomic Loci and Show Correlations with Psychiatric Disorders', Nature Genetics, 49 (2017): 152–6. doi: 10.1038/ng.3736.

(28) Michelle Luciano et al., '116 Independent Genetic Variants Influence the Neuroticism Personality Trait in over 329,000 UK Biobank Individuals', bioRxiv (2017): doi: 10.1101/168906.

(29) Aysu Okbay et al., 'Genetic Variants Associated with Subjective Well-being, Depressive Symptoms, and Neuroticism Identified through Genome-wide Analyses', Nature Genetics, 48 (2016): 624–32. doi: 10.1038/ng.3552.

(30) Varun Warrier et al., 'Genome-wide Meta-analysis of Cognitive Empathy: Heritability, and Correlates with Sex, Neuropsychiatric Conditions and Brain Anatomy', bioRxiv (2017). doi: 10.1101/081844. Amy E. Taylor and Marcus R. Munafo. 'Associations of Coffee Genetic Risk Scores with Coffee, Tea and Other Beverages in the UK Biobank', bioRxiv (2017). doi: 10.1101/096214.

Jacqueline M. Lane et al., 'Genome-wide Association Analyses of Sleep Disturbance Traits Identify New Loci and Highlight Shared Genet-

ics with Neuropsychiatric and Metabolic Traits', Nature Genetics, 49 (2016): 274–81. doi: 10.1038/ng.3749. Vincent Deary et al, 'Genetic Contributions to Self- reported Tiredness', Molecular Psychiatry (2017). Advance online publication. doi: 10.1038/mp.2017.5. Samuel E. Jones et al., 'Genome-wide Association Analyses in 128,266 Individuals Identifies New Morningness and Sleep Duration Loci', PLoS Genetics, 12 (2016): e1006125. doi: 10.1371/journal.pgen.1006125.

(31) Eric D. Green et al., 'The Future of DNA Sequencing', Nature, 550 (2017): 179–81. doi: 10.1038/550179a.

(32) Alkes L. Price et al., 'Progress and Promise in Understanding the Genetic Basis of Common Diseases', Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences, 282 (2015): 20151684. doi: 10.1098/rspb.2015.1684.

(33) تشير ورقة بحثية نشرت أخيرا إلى أن الأثار الجينية لا تتسم بالعدد الكبير جدا من الجينات التي تسببها فقط، بل إن آثارها شاملة omnigenic، بمعنى أن معظم الجينات تؤثر في معظم السمات:

Evan A. Boyle et al., 'An Expanded View of Complex Traits: From Polygenic to Omnigenic', Cell, 169 (2017): 1177–86. doi: 10.1016/j.cell.2017.05.038.

(34) إن دراسة التعبير الجيني أصعب بكثير من دراسة اختلافات الـ DNA الموروثة؛ فالتعبير الجيني الذي يبدأ بنسخ الـ DNA إلى الـ RNA يجب أن يدرس في الخلايا في أنسجة محددة (كالدماغ مثلا) وفي أعمار معينة (كالتطور ما قبل الولادة مثلا) استجابة لبيئات محددة (كالمخدرات مثلا). وعلى النقيض من ذلك، فإن تتابع الـ DNA الموروث هو نفسه في جميع الخلايا، في جميع الأعمار وفي جميع البيئات. ومن المهم أن نتذكر أن كل ما نرثه هو تتابع الـ DNA. واختلافات الـ DNA الموروثة هذه هي المسؤولة عن التوريث.

(35) Lee M. Butcher et al., 'SNPs, Microarrays and Pooled DNA: Identification of Four Loci Associated with Mild Mental Impairment in a Sample of 6,000 Children', Human Molecular Genetics, 14 (2005): 1315–25. doi: 10.1093/hmg/ddi142.

الفصل الثاني عشر

(1) بعبارة أخرى، بدلا من استخدام معيار P بمقدار 5 في المائة، فإن إجراء تصحيح لمليون اختبار يعني أن قيمة P المستخدمة في دراسات الارتباط على نطاق الجينوم هي 0.00000005.

(2) على سبيل المثال، فإن التعدد FTO على الكروموسوم 16 يتكون من أليلين، T وA. الأليل A يرتبط بزيادة في الوزن بمقدار ثلاثة أرطال. ويمتلك كل منا أليلين لكل واحد من التعددات، واحدا على كل من الكروموسومين اللذين نمتلكهما. ويمكن لنمطنا الجيني لتعدد FTO أن يكون TT، TA أو AA. ونستطيع أن نعد عدد أليلات الـ A في النمط الجيني بحيث تكون للشخص درجة متعددة الجينات هي 0، أو 1 أو 2، طبقا لما إذا كان نمطهم الجيني TT، أو TA أو AA، على التوالي. فدرجة أعلى لهذا التعدد تتنبأ

بوزن جسم أكبر. ولأن كل أليل A يضيف ثلاثة أرطال وسطيا، فإن الأشخاص ذوي النمط الجيني TT يكونون أثقل وزنا بثلاثة أرطال وسطيا من الأشخاص ذوي النمط الجيني TA، الذين يكونون أخف بثلاثة أرطال من الأشخاص ذوي النمط الجيني AA. وهذا هو المقصود بالآثار التراكمية للنمط الجيني؛ فكل أليل A يضيف ثلاثة أرطال. إضافة إلى ذلك، وكما في البنود الموجودة في ميزان نفسي، فإن كل تعدد ينبغي أن يضاف في الاتجاه الصحيح بحيث تتنبأ الدرجة متعددة الجينات الإجمالية بوزن أكبر. فالأليل A في التعدد FTO يرتبط بالوزن الأكبر. وبالنسبة إلى التعدد في تحليل الترابط على نطاق الجينوم بالنسبة إلى الوزن، فإن أي أليل يرتبط بوزن أكبر يحسب باعتباره واحدا. وتستند الدرجة متعددة الجينات لكل شخص إلى ما إذا كان لدى الشخص 0، أو 1 أو 2 من نسخ ذلك الأليل. عند وضع الدرجات بهذه الطريقة، فإن درجة متعددة الجينات أعلى تتنبأ بوزن أكبر.

(3) مستمد من إحصاءات ملخصة في:

Adam E. Locke et al., 'Genetic Studies of Body Mass Index Yield New Insights for Obesity Biology', Nature, 518 (2015): 197-U401. doi: 10.1038/nature14177.

تتنبأ الدرجة متعددة الجينات لكتلة الجسم بـ 6 في المائة وسطيا من التباين، وهو ما يُترجم من حيث الأثر إلى 100 غرام.

(4) في دراسات الارتباط على نطاق الجينوم، يكون حجم الأثر المتوسط لأعلى ارتباطات التعدد نحو 0.01 في المائة. وهذا يشير إلى أن مجموع الدرجات متعددة الجينات يجب أن يكون أقل من 5 آلاف تعدد كي يكون مسؤولا عن درجة توريث 50 في المائة إذا كان حجم الأثر المتوسط 0.01 في المائة. وفي الواقع سيكون من المطلوب وجود أكثر بكثير من 5 آلاف تعدد لأن أحجام أثر الارتباطات في نطاق الجينوم تشمل الخطأ. وتُضمَّن عادة عشرات آلاف التعددات في مجموع الدرجات متعددة الجينات. وتتمثل إحدى المقاربات في الاستمرار في إضافة التعددات مادامت تزيد من قوة التنبؤ في العيّنات المستقلة:

Jack Euesden et al., 'PRSice: Polygenic Risk Score Software', Bioinformatics, 31 (2015): 146–8. doi: 10.1093/bioinformatics/btu848. Polygenic scores sometimes include all SNPs: Cornelius A. Rietveld et al., 'GWAS of 126,559 Individuals Identifies Genetic Variants Associated with Educational Attainment', Science, 340 (2013): 146771. doi: 10.1126/science.1235488.

للتوصل إلى مجموع الدرجات متعددة الجينات في بحثي، استخدمنا مقاربة أحدث، تسمى LDpred، تقوم بالتعديل مقابل التلازم (انعدام توازن الرابطة) بين التعددات لتجنب «ازدواجية عد» التعددات المترابطة. كما تعطي مقاربة LDpred الحد الأقصى من المعلومات من جميع التعددات، وليس فقط من التعددات الأعلى ارتباطا بالسمة:
Bjami J. Vilhjálmsson et al., 'Modeling Linkage Disequilibrium Increases Accuracy of Polygenic Risk Scores', American Journal of Human Genetics, 97 (2015): 576–92. doi:10.1016/j.ajhg.2015.09.001.

(5) Zheng et al., 'LD Hub: A Centralized Database and Web Interface to Perform LD Score Regression that Maximizes the Potential of Sum-

mary Level GWAS Data for SNP Heritability and Genetic Correlation Analysis', Bioinformatics, 33 (2017): 272–9. doi: 10.1093/bioinformatics/btw613.

(6) جمعنا، فريقي وأنا، الـ DNA من اللعاب واستخلصنا الـ DNA كما وصفنا آنفا. ثم أجرينا التنميط الجيني لمئات آلاف التعددات على شريحة تعدد. وكانت شريحة التعددات التي استخدمناها تجري التنميط الجيني لـ 600 ألف تعدد على نطاق الجينوم. وبعد إجراء مسح لضبط الجودة، توصلنا إلى تنميط جيني لـ 562199 تعددا. وكما يحصل عادة، استخدمنا التعددات المقيسة هذه لإسناد التعدد على أساس لوحات مرجعية عليها بيانات تسلسل الجينوم الكامل لأعداد كبيرة من الأشخاص. وتنطوي عملية الإسناد على استنتاج التعددات من اللوحات المرجعية عالية التلازم مع (أي انعدام توازن الرابطة مع) التعددات المقيسة. وأضفنا 7323859 تعددا مسندا استخدمت مع التعددات المقيسة لبناء الدرجات متعددة الجينات من نتائج دراسات الارتباط على نطاق الجينوم.

وبعد إجراء التنميط الجيني لـ DNA على شريحة التعدد، ثمة عمل كبير ينبغي القيام به لفهم البيانات الخام للتعدد. وهذا يبدأ بسلسلة من تحليلات ضبط الجودة التي تزيل أخطاء التعدد. ويكون المنتج النهائي خلق مئات آلاف الأنماط الجينية للتعدد عند كل شخص. وهذه التحليلات مملة ولكنها باتت روتينية بعد عشر سنوات من العمل على شرائح التعدد. ولكن ما لم يصبح روتينيا هو التوصل إلى مجموعات الدرجات متعددة الجينات، التي باتت تستخدم على نطاق واسع فقط خلال العامين الماضيين. وثمة حاجة إلى الملخصات الإحصائية لكل واحدة من مئات آلاف شرائح التعدد من دراسة كبيرة للارتباطات على نطاق الجينوم لسمة معينة لتوفير الأثقال اللازمة لتوليد مجموعات النقاط لكل سمة. ويُخترع كثير من التعديلات لتحسين الدرجات متعددة الجينات، مثل الأخذ بالحسبان حقيقة أن التعددات المتقاربة في الكروموسوم مرتبطة.

(7) مستمدة من ملخص إحصائي من:

Andrew W. Wood et al., 'Defining the Role of Common Variation in the Genomic and Biological Architecture of Adult Human Height', Nature Genetics, 46 (2014): 1173–86. doi: 10.1038/ng.3097.

كانت أعلى ارتباطات التعدد بالنسبة إلى الطول هي 0.07 في المائة من التباين وسطيا، وهو ما يترجم إلى آثار بمقدار 0.05 سم.

(8) Brendan Maher, 'Personal Genomes: The Case of the Missing Heritability', Nature, 456 (2008): 18–21. doi: 10.1038/456018a.

إن عدم معرفة درجة التوريث قضية أساسية لجميع السمات المعقدة في علوم الحياة. وتسمى عدم معرفة التوريث «المادة المظلمة» dark matter في الارتباطات على نطاق الجينوم لأنها، وعلى الرغم من أنها موجودة بالتأكيد، لا نستطيع أن نراها. هذه الفجوة في عدم معرفة التوريث ستصبح أضيق مع كبر دراسات الارتباط على نطاق الجينوم وتحسنها. وباستخدام التكنولوجيا الحالية، ينبغي أن نكون قادرين على القيام بأكثر من مضاعفة القوة التنبئية للدرجات متعددة الجينات باستخدام عينات أكبر في دراسات الارتباط على نطاق الجينوم. ومسوغ آخر للتفاؤل هو أن شرائح التعدد المستخدمة في دراسات الارتباط على نطاق الجينوم تشمل في معظمها تعددات شائعة في حين أن معظم اختلافات الـ DNA ليست شائعة. وقد قُدِّر أن شرائح التعدد الحالية مسؤولة

عن نحو نصف جميع التباين الجيني في الجينوم.

Teri A. Manolio et al., ‘Finding the Missing Heritability of Complex Disease’, Nature, 461 (2009): 747–53. doi: 10.1038/nature08494. Frank Dudbridge, ‘Power and Predictive Accuracy of Polygenic Risk Scores’, PLoS Genetics, 9 (2013): doi: 10.1371/journal.pgen.1003348.

ولأن تسلسل الجينوم الكامل يوفر لنا جميع متغايرات الـ DNA الموروثة، وليس فقط التعددات الشائعة، يمكن أن يضاعف القوة التنبئية للدرجات متعددة الجينات. وتدعم هذه الخلاصة طريقة جديدة لتقدير التوريث تسمى توريث تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة SNP heritability لأنها تستند إلى قياس الـ DNA المباشر في التعدد. فتوريث التعدد يقدر الارتباط بين التعددات وتشابه السمات في أشخاص غير أقرباء في مئات آلاف التعددات على شريحة تعدد. وعلى الرغم من أنه توجد الآن عدة طرق لتقدير توريث التعدد للتوريث، فإن أول طريقة سُميت تحليل السمات المعقدة في الجينوم الكامل (Genome-wide Complex Trait Analysis (GCTA:

Jian Yang et al., ‘Common SNPs Explain a Large Proportion of the Heritability for Human Height’, Nature Genetics, 42 (2010): 565–9. doi: 10.1038/ng.608. Jian Yang et al., ‘Genome Partitioning of Genetic Variation for Complex Traits Using Common SNPs’, Nature Genetics, 43 (2011): 519–25. doi: 10.1038/ng.823.

وبالنسبة إلى السمات المعقدة، فإن توريث التعدد هو بصورة عامة نصف مقدار التوريث في التوائم، وهو ما قد يعود إلى حقيقة أن شرائح التعدد الحالية تقوّم فقط التعددات الشائعة، في حين أن معظم اختلافات الـ DNA في الجينوم ليست شائعة. وقد قُدِّر بأن شرائح التعدد الحالية توضح نصف التباين الجيني فقط:

Peter M. Visscher et al., ‘Evidence-based Psychiatric Genetics, aka the False Dichotomy between Common and Rare Variant Hypotheses’, Molecular Psychiatry, 17 (2012): 474–85. doi: 10.1038/m.

وهناك بعض الأدلة على أن اختلافات الـ DNA من غير التعدد، واختلافات الـ DNA النادرة والآثار الجينية غير المضافة تسهم في عدم تمكننا من معرفة درجة التوريث. وفيما يتعلق باختلافات الـ DNA من غير التعدد، فإن متغيِّرات نسخ العدد اقترحت مصدرا رئيسا لعدم معرفة التوريث:

Eric R. Gamazon, Nancy J. Cox and Lea K. Davis, ‘Structural Architecture of SNP Effects on Complex Traits’, American Journal of Human Genetics, 95 (2014): 477–89. doi: 10.1016/j.ajhg.2014.09.009.

وفيما يتعلق بالمتغايرات النادرة من النسخ، والمتغايرات النادرة ذات ترددات الأليل الأقل من 5 في المائة تضيف 2 في المائة إلى توريث التعدد بالنسبة إلى الطول:

Eirini Marouli et al., ‘Rare and Low-frequency Coding Variants Alter Human Adult Height’, Nature, 542 (2016): 186–190. doi: 10.1038/nature21039.

والتباين غير المضاف اقترحه بعضهم أيضا مصدرا رئيسا لعدم معرفة التوريث:

Or Zuk et al., ‘The Mystery of Missing Heritability: Genetic Interactions Create Phantom Heritability’, Proceedings of the National Academy of

Sciences USA, 109 (2012): 1193–8. doi: 10.1073/pnas.1119675109.

وقد أُثبت أن اختلافات الـ DNA النادرة تسهم في وجود مخاطر للإصابة بالفصام، والتوحد والإعاقة العقلية:

Fatima Torres, Mafalda Barbosa and Patricia Maciel, 'Recurrent Copy Number Variations as Risk Factors for Neurodevelopmental Disorders: Critical Overview and Analysis of Clinical Implications', Journal of Medical Genetics, 53 (2016): 73–90. doi:.10.1136/jmedgenet-2015-103366.

Schizophrenia: David H. Kavanagh et al., 'Schizophrenia Genetics: Emerging Themes for a Complex Disorder', Molecular Psychiatry, 20 (2015): 72–6.

Autism: Michael Ronemus et al., 'The Role of De Novo Mutations in the Genetics of Autism Spectrum Disorders', Nature Reviews Genetics, 15 (2014): 133–41. doi: 10.1038/nrg3585. Intellectual disability: Lisenka E. L. M. Vissers et al., 'Genetic Studies in Intellectual Disability and Related Disorders', Nature Reviews Genetics, 17 (2016): 9–18. doi: 10.1038/nrg3999. Joep di Light et al., 'Diagnostic Exome Sequencing in Persons with Severe Intellectual Disability', new England Journal of Medicine, 367 (2012): 1921–9. doi: 10.1056/NEJMoa1206524.

وقطعة أخرى من قطع أحجية التوريث في التعدد قد تكون أن دراسات التوائم تبالغ في تقدير الأثر الجيني:

Jian Yang et al., 'Genetic Variance Estimation with Imputed Variants Finds Negligible Missing Heritability for Human Height and Body Mass Index', Nature Genetics, 47 (2015): 1114–20. doi: 1038/ng.3390.

وإضافة إلى ذلك، قد تكون طرائق إحصائية أكثر تعقيدا قادرة على تضييق فجوة التوريث المفقودة في التعدد:

Frank Dudbridge, 'Polygenic Epidemiology', Genetic Epidemiology, 40 (2016): 268–71. doi: 10.1002/gepi.21966. Huwenbo Shi et al., 'Contrasting the Genetic Architecture of 30 Complex Traits from Summary Association Data', American Journal of Human Genetics, 99 (2016): 139–53. doi: 10.1016/j.ajhg.2016.05.013. Douglas Speed et al., 'Re-evaluation of SNP Heritability in Complex Human Traits', bioRxiv (2016). doi: 10.1101/074310.

ومن المهم ملاحظة أن توريث التعدد، وليس توريث التوائم، يمثل السقف بالنسبة إلى دراسات الارتباط على نطاق الجينوم، وكذلك بالنسبة إلى الدرجات متعددة الجينات المستمدة من هذه الدراسات، لأن كليهما محدودتان بالتعددات الشائعة التي قُوّمت على شرائح التعدد.

Robert Plomin et al., 'Common DNA Markers Can Account for More than Half of the Genetic Influence on Cognitive Abilities', Psychological Science, 24 (2013): 562–8. doi: 10.1177/0956797612457952.

(9) سأذكر بعض درجاتي متعددة الجينات للسمات الطبية لأن هذه السمات ظهرت في

أكبر عينات الاكتشاف في دراسات الارتباط على نطاق الجينوم الكامل. ومع توافر ارتباطات الجينوم الكامل الآن، بات في الإمكان وضع مرتسمات الدرجات متعددة الجينات لعشرات الاضطرابات الطبية الرئيسة، مثل مرض الشريان التاجي، والسكر من النمط الثاني، والشقيقة، وهشاشة العظام، والتهاب المفاصل الروماتويدي، وسرطان الرئة والتهاب الأمعاء. كما تتوافر الدرجات متعددة الجينات أيضا لكثير من السمات الفيسيولوجية، مثل الكولسترول، والدهون الثلاثية، والحساسية للأنسولين، ومعدل ضربات القلب في حالة الراحة، وضغط الدم والسمات العصبية.

بالنسبة إلى كثير من هذه الاضطرابات، فإنك لست بحاجة إلى الـ DNA لتعرف إذا كنت متأثرا حاليا. فعلى سبيل المثال، قد تعرف أصلا أن لديك مرض السكري من النمط الثاني، أو ارتفاعا في الكولسترول أو لديك مشكلات في الأوعية أو مشكلات في القلب والأوعية الدموية. فالاختلاف الكبير هو أن الدرجات متعددة الجينات يمكن أن تتنبأ بالمخاطر الوراثية بالنسبة إلى هذه الأمراض، وليس فقط بتقويم وضعك الحالي. وإذا كنت من ذوي الوزن الزائد وغير نشيط حركيا، فإنك تعرض نفسك لبعض المخاطرة بالإصابة بالسكري من النمط الثاني. ولكن إذا كنت من ذوي الوزن الزائد، وغير نشيط حركيا، ولديك مخاطرة وراثية عالية، فإن هناك فرصة أكبر بكثير لأن تُصاب بهذا الاضطراب. الأكثر من ذلك، فإن معظم حالات السكري من النمط الثاني لا تُشخَّص حتى منتصف العمر. وبحلول ذلك الوقت، فإن معظم أضرار ارتفاع الوزن وقلة النشاط تكون قد حدثت. إن معرفة درجاتك متعددة الجينات في وقت مبكر من الحياة يعطيك فرصة أفضل في التغلب على الرهانات الوراثية بإبقاء وزنك منخفضا، وتناول أطعمة أكثر صحية وأن تكون أكثر نشاطا.

وبالطبع، فإن فقدان الوزن، وتناول أطعمة أكثر صحية وأن نكون أكثر نشاطا أمر جيد بالنسبة إلينا جميعا. ولكن معرفة أن لدينا مخاطرة بالإصابة بالنمط الثاني من داء السكري من المرجح أن يحفزنا على فعل ذلك. كما أن بوسعك مراقبة مستويات السكر في الدم. ويمكن للمعالجة أن تساعد إذا لم تكن الحمية والتمارين الرياضية كافية. فهذه خطوات صغيرة يمكن اتخاذها ولا تضر بك، على الأقل بالمقارنة مع عدم فعل شيء حيال المخاطرة بالإصابة بالنمط الثاني من داء السكري، الذي يمكن أن يؤدي إلى العمى، والفشل الكلوي وحتى بتر الأطراف.

ولحسن الحظ، لدي مخاطرة متوسطة بالإصابة بالنمط الثاني من داء السكري، أي قرب الشريحة المئوية الخمسين. فبالنسبة إلى النمط الثاني من داء السكري، أنشأنا درجات متعددة الجينات تستند إلى دراسة الارتباطات على نطاق الجينوم لـ 25 ألف حالة وجدت أكثر من 100 ارتباط مهم:

Robert A. Scott et al., 'An Expanded Genome-wide Association Study of Type 2 Diabetes in Europeans', Diabetes, 66 (2017): 2888–902. doi: 10.2337/db16-1253.

أما درجاتي متعددة الجينات بالنسبة إلى الاضطرابات الطبية الأخرى فكانت أعلى من المتوسط بقليل. على سبيل المثال، بالنسبة إلى مرض التهاب الأمعاء، كانت درجاتي متعددة الجينات في الشريحة الثانية والستين. وبالنسبة إلى مرض التهاب الأمعاء، استخلصنا درجات متعددة الجينات من دراسة الارتباطات على نطاق الجينوم لـ 8600 حالة وجدت 38 ارتباطا مهما:

Jimmy Z. Liu et al., 'Association Analyses Identify 38 Susceptibility Loci

for Inflammatory Bowel Disease and Highlight Shared Genetic Risk across Populations', Nature Genetics, 47 (2015): 979–86. doi: 10.1038/ng.3359.

بالنسبة إلى سرطان الرئة، كانت درجاتي متعددة الجينات في الشريحة المئوية السابعة والستين. وبالنسبة إلى سرطان الرئة، استخدمنا دراسة الارتباطات على نطاق الجينوم على 13500 حالة وجدت عدة ارتباطات مهمة:

Yesha M. Patel et al., 'Novel Association of Genetic Markers Affecting CYP2A6 Activity and Lung Cancer Risk', Cancer Research, 76 (2016): 5768–76. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-16-0446.

كما كانت درجاتي متعددة الجينات متوسطة بالنسبة إلى المتغيرات الفيسيولوجية المرتبطة بالأمراض مثل معدل ضربات القلب في حالة الراحة (في الشريحة المئوية الثانية والخمسين). وبالنسبة إلى معدل ضربات القلب في حالة الراحة، استخلصنا درجات متعددة الجينات من دراسة الارتباطات على نطاق الجينوم على 265 ألف شخص وجدت 64 ارتباطا مهما:

Ruben N. Eppinga et al., 'Identification of Genomic Loci Associated with Resting Heart Rate and Shared Genetic Predictors with All-cause Mortality', Nature Genetics, 48 (2016): 1557–63. doi: 10.1038/ng.3708.

وفي معظم الأحيان، ستكون درجات معظمنا قريبة من المتوسط السكاني. وقد تبدو الدرجات الوسطية مخيبة للآمال، من حيث إنها غامضة، ولا تحدد الوضع بدقة. بيد أن الدرجات الوسطى قد تكون أفضل حصيلة ممكنة. فدرجات متعددة الجينات متدنية لاضطراب ما يمكن أن تعني مخاطرة متدنية، وهو ما قد يبدو أمرا جيدا. بيد أن الدرجات متعددة الجينات تتوزع بصورة طبيعية دائما، ولا نعرف ما الذي يترتب على علامة متدنية جدا. على سبيل المثال، فإن التهاب المفاصل الروماتويدي مرض مناعي ذاتي، وهو ما قد يشير إلى وجود نظام مناعة مفرط النشاط، أي نظام يرى خلاياك نفسها غريبة. فقد تكون درجات متعددة الجينات متدنية جدا علامة جيدة، تشير إلى نظام مناعي من غير المرجح أن يفرط في نشاطه. ولكن من الممكن أيضا أن درجات متعددة الجينات منخفضة جدا قد تشير إلى مشكلات أخرى. فعلى سبيل المثال، ربما تشير إلى نظام مناعي أقل حساسية قد يكون عرضة للالتهابات.

وفيما يتعلق بالتهاب المفاصل الروماتويدي، ذهلت عندما علمت أن درجاتي متعددة الجينات لهذا المرض في الشريحة المئوية السادسة والتسعين. فالتهاب المفاصل الروماتويدي وراثي في عائلتنا وبدأت تظهر بعض العلامات على إصابتي به، خصوصا في الركبتين. وكان أفضل إجراء وقائي لتأخير بداية المرض التوقف عن التدخين، ولكني لم أكن أدخن. كان ثاني أفضل شيء أن أفقد بعض الوزن، ولذلك كان ذلك سببا آخر لأحاول بتصميم أكبر أن أنتصر في معركتي مع زيادة الوزن. فعلى الرغم من أنه ليس بوسعي فعل كثير حيال ذلك، فإني مازلت أفضِّل معرفة ما قد يخبئ لي المستقبل. ولو كنت أعرف عن هذه المخاطر في وقت مبكر من حياتي، فهل كنت سألعب السكواش، وكرة السلة والكرة الطائرة أقل مما فعلت، وجميعها تزيد من مصاعب الركبتين؟ ولو كنت أعرف من الأدلة العلمية الثابتة أن ذلك سيحدث فرقا، لكنت اخترت ربما رياضات أقل أثرا في الركبتين. ولكن حتى الآن لا يوجد مثل هذا الدليل. أما الآن وقد بات بوسعنا التنبؤ بالمخاطر الوراثية منذ وقت مبكر في الحياة، فستكون هناك فرصة أفضل

أمام العلم لمعرفة كيفية الوقاية من هذه المشكلات، والوقاية رهان أفضل من محاولة معالجة هذه الاضطرابات المعقَّدة حالما تحدث. واستندت علامتي في التهاب المفاصل الروماتويدي إلى نتائج تحليل الارتباطات على نطاق الجينوم التي شملت 30 ألف حالة مصابة بالتهاب المفاصل الروماتويدي ووجدت 101 ارتباط مهم:

Yukinori Okada et al., 'Genetics of Rheumatoid Arthritis Contributes to Biology and Drug Discovery', Nature, 506 (2014): 376–81. doi: 10.1038/nature12873.

فدرجاتي متعددة الجينات كانت مرتفعة أيضا (في الشريحة المئوية السابعة والثمانين) للحساسية للأنسولين، ولكن ذلك أمر جيد، لأنه يعتقد أن ذلك يحمي من الإصابة بداء السكري، على الرغم من أن ذلك قد يزيد من صعوبة فقدان الوزن. واستندت درجاتي متعددة الجينات فيما يتعلق بالحساسية للأنسولين إلى نتائج تحليل الارتباطات على نطاق الجينوم لـ 17 ألف شخص فوجد 23 ارتباطا مهما:

Geoffrey A. Walford et al., 'Genome-wide Association Study of the Modified Stumvoll Insulin Sensitivity Index Identifies BCL2 and FAM19A2 as Novel Insulin Sensitivity Loci', Diabetes, 65 (2016): 3200–211. doi: 10.2337/db16-0199.

درجات متعددة الجينات الطبية المهمة بالنسبة إليّ كانت الشقيقة. وكانت درجاتي متعددة الجينات في الشريحة المئوية الثالثة والثمانين. وكنت قد عانيت حالات الشقيقة ذات الهالة، وهي أعراض بصرية تحدث قبل بدء الشقيقة. ولحسن الحظ، كانت تحدث لي مرتين في السنة وأنا مراهق وشاب بالغ. أما الآن فنادرا ما أصاب بها، على الرغم من أني أعرض نفسي للمخاطرة بالتحديق إلى شاشة الكمبيوتر مدة طويلة جدا، وعندما تظهر الهالة فإن تلك تشكل إشارة مفيدة بأنه حان وقت التوقف. ووضعنا درجات متعددة الجينات من دراسة الارتباطات على نطاق الجينوم على 375 ألف حالة فوجدت 38 ارتباطا مهما:

Padhraig Gormley et al., 'Meta- analysis of 375,000 Individuals Identifies 38 Susceptibility Loci for Migraine', Nature Genetics, 48 (2016): 856–66. doi: 10.1038/ng.3598.

الفصل الثالث عشر

(1) Stephan Ripke et al., 'Biological Insights from 108 Schizophrenia-associated Genetic Loci', Nature, 511 (2014), 421–7. doi: 10.1038/nature13595.

ثمة فخ في عبارة «التباين في الاحتمال»؛ إذ تعتمد تحليلات الارتباطات على نطاق الجينوم الكامل للاضطرابات التي تُشخَّص على مقارنة الأشخاص الذين يُشخَّص الاضطراب لديهم (وتسمى حالات cases) مقابل الأشخاص المرجعيين الذين لم يُشخَّص لديهم الاضطراب. وهذا ما يجعل من الصعوبة بمكان التحدث عن تباين تتنبأ به الدرجة متعددة الجينات؛ لأن كل ما يجري تحليله هو متوسط اختلاف تردد بين تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة في الحالات والمرجعيات. ومن الممكن الالتفاف على هذه المشكلة إحصائيا بافتراض أن هناك استمرارية للمسؤولية كامنة وراء الفصل الثنائي بين الحالات والمرجعيات. ويفترض النموذج أن الأشخاص يُشخَّصون باعتبارهم حالات

عندما يعبرون عتبة معينة من الشدة في استمرارية المسؤولية. وهذا ما يسمى «نموذج عتبة المسؤولية» liability-threshold model.

ومشكلة هذا النموذج هي أن إحدى «النتائج الكبيرة» لعلم الوراثة السلوكي تتمثل في أن الاضطرابات هي مجرد حالات متطرفة للعوامل الوراثية العاملة في جميع أنحاء التوزيع نفسها. فليست هناك اضطرابات، بل أبعاد. ومن هذا المنظور، يبدو من غير الطبيعي تقويم اضطراب ثنائي (حالات مقابل مرجعيات ومن ثم الافتراض بأنه بُعد مستمر).

بيد أن نموذج عتبة المسؤولية معقول إذا فكرنا في الاضطرابات بوصفها الطرفين الكميين للتوزيعات الطبيعية. وبالمتابعة من المثال المتطرف لـ «العملقة» المستخدم آنفا، يصبح الأمر كأننا أخذنا سمة مستمرة مثل الطول وركزنا على «تشخيص» العمالقة الموجودين في أعلى 1 في المائة من الطول. ولنفترض أننا درسنا ضبط حالة للارتباطات على نطاق الجينوم على العمالقة مقابل ما تبقى من السكان، واستبعدنا جميع المعلومات المتعلقة بالاختلافات الفردية في الطول لدى باقي السكان. واستنادا إلى النتيجة القائلة إن الاضطرابات هي مجرد النهايات الطرفية للأبعاد، فإن النتائج المستمدة من دراسة الارتباطات على نطاق الجينوم للعمالقة مقابل المرجعيات ينبغي أن تكون مشابهة لتلك الناجمة عن دراسة الارتباطات على نطاق الجينوم للاختلافات الفردية في الطول لدى كل السكان. ولكن لماذا تقارن العمالقة بباقي السكان عندما يكون من الواضح جدا أن الطول سمة مستمرة؟ هذا غير منطقي. وهذه هي الطريقة التي أنظر بها إلى جميع الاضطرابات؛ إنها مجرد النهاية الطرفية الكمية لسمات مستمرة.

وبالنسبة إلى اضطرابات مثل الاضطراب الاكتئابي الحاد، وكذلك بالنسبة إلى أبعاد مثل الطول، فإن الدرجات متعددة الجينات موزعة توزيعا طبيعيا تماما على شكل منحنيات جرسية. وأتوقع أن تؤدي الدرجات متعددة الجينات إلى دق مزيد من المسامير في نعش الثنائيات التشخيصية. وإذا كانت الإسهامات الجينية للاضطرابات موزعة توزيعا طبيعيا، فإن ذلك يعني أنه، من منظور جيني، ليس هناك اضطرابات، بل أبعاد. ولا بأس من التكرار بشأن هذا الموضوع: فالاختلافات الجينية بين الأشخاص الذين يُشخصون باعتبارهم يعانون اضطرابا وبين باقي السكان هي اختلافات كمية وليست نوعية. فليست هناك عتبة تصل فيها المخاطرة الجينية إلى نقطة تحول باتجاه اضطراب قابل للتشخيص. وبالنسبة إلى الأبعاد المستمرة، ليس من غير المعقول التركيز على النهايات الطرفية، لأنه هنا تكون المشكلات أكثر حدة. ولكن ليس هناك اضطراب سببي محدد، بل هناك بُعد مستمر.

(2) Naomi R. Wray et al., ‘Genome-wide Association Analyses Identify 44 Risk Variants and Refine the Genetic Architecture of Major Depression’, Nature Genetics. Advance online publication. doi: 10.1038/s41588-018-0090-3.

(3) Evangelos Vassos et al., ‘An Examination of Polygenic Score Risk Prediction in Individuals with First-episode Psychosis’, Biological Psychiatry, 81 (2017): 470–77. doi: 10.1016/j.biopsych.2016.06.028.

(4) Louise Arseneault et al., ‘Cannabis Use in Adolescence and Risk for Adult Psychosis: Longitudinal Prospective Study’, British Medical Journal, 325 (2002): 1212–13. doi: 10.1136/bmj.325.7374.1212.

(5) Simon Kyaga et al., ‘Mental Illness, Suicide and Creativity: 40-Year Prospective Total Population Study’, Journal of Psychiatric Research, 47 (2013): 83–90. doi: 10.1016/j.jpsychires.2012.09.010.

(6) Robert A. Power et al., ‘Polygenic Risk Scores for Schizophrenia and Bipolar Disorder Predict Creativity’, Nature Neuroscience, 18 (2015): 953–5. doi: 10.1038/nn.4040.

(7) Philip B. Verghese et al., ‘Apolipoprotein E in Alzheimer’s Disease and Other Neurological Disorders’, Lancet Neurology, 10 (2011): 241–52. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70325-2.

(8) Valentina Escott-Price et al., ‘Polygenic Score Prediction Captures Nearly All Common Genetic Risk for Alzheimer’s Disease’, Neurobiology of Aging, 49 (2017): 214–37. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2016.07.018.

(9) James J. Lee et al., ‘Gene Discovery and Polygenic Prediction from a Genome-wide Association Study of Educational Attainment in 1.1 Million Individuals’, Nature Genetics, Advance online publication (2018). doi: 10.1038/s41588-018-0147-3.

(10) Aysu Okbay et al., ‘Genome-wide Association Study Identifies 74 Loci Associated with Educational Attainment’, Nature, 533 (2016): 539–42. doi: 10.1038/nature17671.

(11) Robert Plomin and Sophie von Stumm, ‘From Twins to Genome-wide Polygenic Scores: The New Genetics of Intelligence’, Nature Reviews Genetics, 19 (2018): 148–59. doi: 10.1038/nrg.2017.104.

(12) تحليل يجري حاليا للارتباطات على نطاق الجينوم بالنسبة إلى الذكاء وصل إلى حجم عينة بلغت 280 ألف شخص؛ وتتنبأ درجاته متعددة الجينات بـ 4 في المائة من التباين في الذكاء:

Jeanne E. Savage et al., Genome-wide Association Meta-analysis in 269,867 Individuals Identifies New Genetic and Functional Links to Intelligence’, Nature Genetics, 50 (2018): 912–19. doi: 10.1038/s41588-018-0152-6.

الدراسة المنشورة السابقة للارتباطات على نطاق الجينوم التي استخدمت 78 ألف شخص، بما في ذلك البنك الحيوي في المملكة المتحدة، أنتجت درجة متعددة الجينات تتنبأ بـ 3 في المائة من التباين في دراسات التطور المبكر للتوائم:

Suzanne Sniekers et al., ‘Genome-wide Association Meta-analysis of 78,308 Individuals Identifies New Loci and Genes Influencing Human Intelligence’, Nature Genetics, 49 (2017): 1107–12. doi: 10.1038/ng.3869.

دراسات سابقة للارتباطات على نطاق الجينوم على الذكاء تنبأت بـ 1 في المائة فقط من التباين، على سبيل المثال:

Gail Davies et al., ‘Genetic Contributions to Variation in General Cognitive Function: A Meta-analysis of Genome-wide Association Studies in the CHARGE Consortium (N=53,949)’, Molecular Psychiatry, 20

(2015): 183–92. doi: 10.1038/mp.2014.188.

أجرينا دراسة للارتباطات على نطاق الجينوم للذكاء الحاد جدا، فأنتجت درجة متعددة الجينات تتنبأ بـ 2 في المائة من التباين في الذكاء:

Delilah Zabaneh et al., 'A Genome-wide Association Study for Extremely High Intelligence', Molecular Psychiatry 23 (2018): 1226–32. doi: 10.1038/mp.2017.121.

(13) Saskia Selzam et al., 'Predicting Educational Achievement from DNA', Molecular Psychiatry, 22 (2017): 267–72. doi: 10.1038/mp.2016.107.

(14) تطور جديد في الدرجات متعددة الجينات يتمثل في جمع القوة التنبئية للدرجات متعددة الجينات المستمدة من مختلف دراسات الجينوم الكامل والمسماة الدرجات متعددة الجينات المتعددة. المنطق الكامن وراء الدرجات متعددة الجينات هو الاستمرار في إضافة تعدد أشكال النيوكليوتيدات المفردة من دراسة ارتباطات الجينوم الكامل إلى الحد الذي تتوقف عنده التعددات الإضافية عن زيادة التنبؤ بالسمة المستهدفة في عينة مستقلة. والدرجات متعددة الجينات المتعددة توسع هذا المنطق ليشمل جميع دراسات ارتباطات الجينوم الكامل. فعلى سبيل المثال، هل تتنبأ مختلف الدرجات متعددة الجينات للذكاء معا بتباين أكبر في العينة المستقلة؟ وعلى الرغم من أن دراسات ارتباطات الجينوم الكامل ذات الصلة تستهدف قدرات إدراكية مختلفة – المحاكمة العقلية، والذكاء العام، والذكاء الحاد وسنوات الدراسة – فإن نتائجها يمكن أن تُستخدم في تحليل الدرجة متعددة الجينات، وباستخدام مقاربة الدرجات متعددة الجينات هذه، تمكنا من تعزيز التنبؤ بدرجات الشهادة العامة للتعليم الثانوي من 9 في المائة إلى 11 في المائة.

Eva Krapohl et al., 'Multi-polygenic Score Prediction Approach to Trait Prediction', Molecular Psychiatry 23 (2018): 1368–74. doi: 10.1038/mp.2017.203.

كما استخدمنا الدرجات متعددة الجينات من دراسات رئيسة لارتباطات الجينوم الكامل للسمات الإدراكية ذات الصلة في تحليل الدرجات متعددة الجينات المتعددة لنتساءل عن مدى التباين في الذكاء الذي تستطيع أن تتنبأ به في دراسات التطور المبكر للتوائم. إن الدرجة متعددة الجينات لسنوات الدراسة بحد ذاتها تتنبأ بـ 4 في المائة من التباين؛ أما الدرجات متعددة الجينات الأخرى فتزيد هذا إلى 5 في المائة فقط. ولكن كل جزء صغير يسهم أكثر في تحقيق الهدف المتمثل في التنبؤ بأكبر قدر ممكن من التباين:

Eva Krapohl et al., 'Multi-polygenic Score Prediction Approach to Trait Prediction', Molecular Psychiatry 23 (2018): 1368–74. doi: 10.1038/mp.2017.203.

دراسة أخرى استخدمت عددا أكبر من الدرجات متعددة الجينات في العلامة المظهرية المتعددة (multi-phenotypic score) تنبأت بـ 7 في المائة من التباين في الذكاء في العينة المستقلة:

William D. Hill et al., 'A Combined Analysis of Genetically Correlated Traits Identifies 107 Loci Associated with Intelligence', bioRxiv (2017). doi: 10.1101/160291..

واستخدموا مقاربة متعددة المتغيرات في ارتباطات الجينوم الكامل تسمى التحليل متعدد السمات لارتباطات الجينوم الكامل:

Multi-Trait Analysis of GWAS (MTAG): Patrick Turley et al., 'MTAG: Multi-Trait analysis of GWAS', bioRxiv (2017). doi: 10.1101/118810.

(15) Aysu Okbay et al., 'Genetic Variants Associated with Subjective Well-being, Depressive Symptoms, and Neuroticism Identified through Genome-wide Analyses', Nature Genetics, 48 (2016): 624–32. doi: 10.1038/ng.3552.

الفصل الرابع عشر

(1) تحدث بعض الطفرات العشوائية في الـ DNA مع مرور الوقت، ولكن آلاف تعددات أشكال النيوكليوتيدات المفردة المستخدمة للحصول على الدرجات متعددة الجينات لم تتغير بصورة كبيرة. ويمكن أن تحدث بعض الأضرار للـ DNA مع التقدم في السن خصوصا أنها تتفاقم بسبب التدخين، ولكن هذا أيضا من غير المحتمل أن يؤثر في الدرجات متعددة الجينات.

Jorge P. Soares et al., 'Aging and DNA Damage in Humans: A Meta-analysis Study', Aging, 6 (2014): 432–9. doi: 10.18632/aging.100667.

(2) Marjorie Honzik et al., 'The Stability of Mental Test Performance between Two and Eighteen Years', The Journal of Experimental Education, 17 (1948): 309–24.

(3) Sanne P. A. Rasing et al., 'Depression and Anxiety Prevention Based on Cognitive Behavioral Therapy for at-Risk Adolescents: A Meta-analytic Review', Frontiers in Psychology, 8 (2017): Article Number 1066. doi: 10.3389/fpsyg.2017.01066.

(4) Robert Plomin et al., 'Common Disorders are Quantitative Traits', Nature Reviews Genetics, 10 (2009): 872–8. doi: 10.1038/nrg2670.

(5) Saskia Selzam et al., 'Predicting Educational Achievement from DNA', Molecular Psychiatry, 22 (2017): 267–72. doi: 10.1038/mp.2016.107.

(6) على سبيل المثال، وجدنا أن الدرجة متعددة الجينات للإنجاز الدراسي تنبأت بـ 5 في المائة من التباين في أداء القراءة. وبينا أن دراسة للارتباطات على نطاق الجينوم على القراءة نفسها من المرجح أن تنتج درجات متعددة الجينات يمكن أن تفسر 20 في المائة من التباين بالنسبة إلى أداء القراءة.

Saskia Selzam et al., 'Genome-wide Polygenic Scores Predict Reading Performance throughout the School Years', Scientific Studies of Reading, 21 (2017): 334–9. doi: 10.1080/10888438.2017.1299152.

(7) Cross-disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium, 'Identification of Risk Loci with Shared Effects on Five Major Psychiatric Disorders: A Genome-wide Analysis', Lancet, 381 (2013): 1371–9. doi: 10.1016/S0140-6736(12)62129-1. Eva Krapohl et al., 'Phenome- wide Analysis of Genome-wide Polygenic Scores', Molecular Psychiatry, 21

(2015): 1188–93. doi: 10.103mp.2015.126.

(8) Daniel W. Belsky et al., 'The Genetics of Success: How Single-nucleotide Polymorphisms Associated with Educational Attainment Relate to Lifecourse Development', Psychological Science, 27 (2016): 957–72. doi: 10.1177/0956797616643070.

بات الاقتصاديون وعلماء الاجتماع أيضا مهتمين بعلوم الجينوم، ويركزون على الحصائل الاجتماعية الاقتصادية مثل الدخل بدلا من السمات النفسية. يمكن مراجعة ملخص مفيد لعملهم في كتاب وضعه عالما الاجتماع دالتون كرومبلي وجيسون فلاتشر.

Dalton Conley and Jason Fletcher, the Genome Factor (Princeton University Press, 2017.

(9) Saskia Selzam et al., 'Predicting Educational Achievement from DNA', Molecular Psychiatry, 22 (2016): 267–72. doi: 10.1038/mp.2016.107. Eva Krapohl and Robert Plomin, 'Genetic Link between Family Socioeconomic Status and Children's Educational Achievement Estimated from Genome-wide SNPs', Molecular Psychiatry, 45 (2015): 2171–9. doi: 10.1038/mp.2015.2.

(10) Eva Krapohl et al., 'The Nature of Nurture: Multi- polygenic Score Models Explain Variation in Children's Home Environments and Covariation with Educational Achievement', Proceedings of the National Academy of Sciences, USA, 114 (2017): 11727–32. doi: 10.1073/pnas.1707178114.

(11) إن العثور على أثر جيني في الإجراءات البيئية يشير إلى أن دراسات الارتباط على نطاق الجينوم للإجراءات البيئية يمكن أن تنتج درجات متعددة الجينات تتنبأ بالتجربة. ولكن لم تكن أول دراسة للارتباطات على نطاق الجينوم لمتغير بيئي ناجحة لأن حجم عينتها لم يكن كبيرا بما يكفي، بالنظر إلى ما نعرفه الآن عن مدى صغر ارتباطات تعدد النيوكليوتيدات المفردة:

Lee M. Butcher and Robert Plomin, 'The Nature of Nurture: A Genome-wide Association Scan for Family Chaos', Behavior Genetics, 38 (2008): 361–71. doi: 10.1007/s10519-008-9198-z.

(12) Valerie Knopik et al., Behavioral Genetics, 7th edition (New York: Worth, 2017).

(13) Avshalom Caspi et al., 'Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children', Science, 297 (2002): 851–4. doi: 10.1126/science.1072290.

(14) Laramie E. Duncan and Matthew C. Keller, 'A Critical Review of the First 10 Years of Candidate Gene-by- environment Interaction Research in Psychiatry', American Journal of Psychiatry, 168 (2011): 1041–9. doi: 10.1176/appi.ajp.2011.11020191.

(15) إضافة إلى استخدام الدرجات متعددة الجينات الموجودة حاليا للاضطرابات النفسية

لدراسة ما إذا كانت تتفاعل مع العلاجات، فإن الباحثين يحاولون إجراء دراسات على نطاق الجينوم تستهدف بالتحديد التفاعلات بين تعددات أشكال النيوكليوتيدات المفردة والعلاجات، التي سُميت GE-Whiz. أي، بدلا من البحث عن ارتباطات التعدد بالاضطراب نفسه، يبحث تحليل ارتباطات GE-Whiz على نطاق الجينوم عن التعدد الذي يتنبأ بمدى استجابة الأشخاص للعلاج:

Duncan C. Thomas et al., 'GE-Whiz! Ratcheting Gene–Environment Studies up to the Whole Genome and the Whole Exposome', American Journal of Epidemiology, 175 (2012): 203–7. doi: 10.1093/aje/kwr365.

استهدفت أول دراسة على نطاق الجينوم من هذا النوع الاختلافات في استجابات الأطفال الذين يعانون القلق للعلاج السلوكي الإدراكي، وهو أكثر علاجات القلق فعالية. بيد أن العينة لهذه الدراسة الرائدة في «علم النفس الدقيق» كانت أصغر من أن تؤدي إلى درجات متعددة الجينات موثوقة للتفاعل بين النمط الجيني والبيئة:

Jonathan R. Coleman et al., 'Genome-wide Association Study of Response to Cognitive-Behavioural Therapy in Children with Anxiety Disorders', British Journal of Psychiatry, 209 (2016): 236–43. doi: 10.1192/bjp.bp.115.168229.

(16) Emily Smith-Wooley, 'Differences in Exam Performance between Pupils Attending Different School Types Mirror the Genetic Differences between Them', NPJ Science of Learning (2018). Advance online publication. doi: 10.1038/s41539-018-0019-8.

طريقة أخرى للنظر إلى هذا تتمثل في مقارنة الأثر النسبي في الاختلافات الفردية في الإنجاز الدراسي في العلامة الجينية للتحصيل الدراسي وما إذا كان الطلاب يدرسون في مدارس انتقائية أو غير انتقائية. فتتنبأ الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي بـ 9 في المائة من التباين في درجات الشهادة العامة للتعليم الثانوي، كما رأينا. وعلى العكس من ذلك، فإن نوع المدرسة مسؤول عن 7 في المائة من التباين. ولكن بعد ضبط عوامل الانتقاء، يتراجع التباين الذي يفسره نوع المدرسة إلى مجرد 1 في المائة. وبعبارة أخرى، فإن العلامة الجينية للتحصيل الدراسي أكثر قوة من نمط المدرسة بتسع مرات في التنبؤ بدرجات الشهادة العامة للتعليم الثانوي. إضافة إلى ذلك، فلنتذكر أن هذه الدرجة الجينية للتحصيل الدراسي تعود إلى العام 2016، وليست الدرجة متعددة الجينات للتحصيل الدراسي قيد الإعداد التي ستكون أقوى بمرتين.

(17) Nida Broughton et al., Open Access: An Independent Evaluation (London: The Social Market Foundation, 2014). Available from: http://www.smf.co.uk/wp-content/uploads/2014/07/Open-Access-an- independent-evaluation-Embargoed-00.01-030714.pdf.

(18) Dalton Conley et al., 'Is the Effect of Parental Education on Offspring Biased or Moderated by Genotype?', Sociological Science, 2 (2015): 82–105. doi: 10.15195/v2.a6. Benjamin W. Domingue et al., 'Polygenic Influence on Educational Attainment', AERA Open 1 (2015): 1–13. doi: 10.1177/2332858415599972.

(19) Ziada Ayorech et al., 'Genetic Influence on Intergenerational Edu-

cational Attainment', Psychological Science 28 (2017): 1302–10. doi: https://doi.org/10.1177%2F0956797617707270.

(20) Liis Leitsalu, 'Cohort Profile: Estonian Biobank of the Estonian Genome Center, University of Tartu', International Journal of Epidemiology, 44 (2015): 1137–47. doi: 10.1093/ije/dyt268.

(21) Kaili Rimfeld et al., 'Genetic Influence on Social Outcomes during and after the Soviet Era in Estonia', Nature Human Behaviour (2018). Advance online publication. doi: 10.1038/s41562-018-0332-5.

(22) لقد بدأ هذا يحدث على الموقع: https://DNA.Land

(23) Glynis H. Murphy et al., 'Adults with Untreated Phenylketonuria: 'Out of Sight, Out of Mind', British Journal of Psychiatry, 193 (2008): 501–2. doi: 10.1192/bjp.bp.107.045021.

(24) صفحة برنامج المضامين الأخلاقية والقانونية والاجتماعية في المعهد الوطني لأبحاث الجينوم البشري على الإنترنت: https://www.genome.gov/10001618.

إضافة إلى ذلك، فقد صدر أخيرا كتاب يغطي القضايا الأخلاقية لعلم الجينوم خصوصا فيما يتعلق بالتعليم:

Susan Bouregy et al. (eds.), Genetics, Ethics and Education (Cambridge University Press, 2017).

(25) يمكن مراجعة نقاش مفيد لهذه القضايا المعقدة في كتاب صدر أخيرا:

Bonnie Rochman, The Gene Machine: How Genetic Technologies are Changing the Way We Have Kids – and the Kids We Have (Farrar, Straus and Giroux, 2017).

روبرت بلومين

■ عالم نفس ووراثة أمريكي، اشتهر بالأبحاث التي أجراها على التوائم وفي مجال علم الوراثة السلوكي، وله عدة كتب في هذين المجالين.

■ في العام 1995 بدأ دراسة بعنوان «التطور المبكر للتوائم»، تتبّعت 10 آلاف توأم منذ الطفولة المبكرة وحتى البلوغ.

■ شغل مناصب أكاديمية في جامعتي كولورادو وبنسلفانيا قبل أن يُدعى إلى بريطانيا ليؤسس مع السير مايكل راتر مركز أبحاث طب النفس الاجتماعي الوراثي التطوري، الذي يهدف إلى الجمع بين الإستراتيجيات الوراثية والبيئية لفهم الاختلافات الفردية في التطور السلوكي.

■ نشر أكثر من 800 ورقة بحثية، وألّف كتابا دراسيا في علم الوراثة السلوكي دخل قائمة الكتب الأكثر مبيعا.

■ يعد أصغر رئيس منتخَب للجمعية الدولية لعلم الوراثة السلوكي؛ ومُنح جوائز من كبرى الجمعيات المختصة في مجاله البحثي، مثل جمعية علم الوراثة السلوكي، وجمعية العلوم النفسية، والجمعية الدولية لأبحاث الذكاء. كما مُنح زمالة الأكاديمية الأمريكية للفنون والعلوم، والأكاديمية البريطانية، والأكاديمية الأمريكية للعلوم السياسية والاجتماعية، وأكاديمية العلوم الطبية (بريطانيا).

■ أستاذ علم الوراثة السلوكي في معهد الطب النفسي، وعلم النفس والأعصاب في كينغز كوليدج، لندن.

Withe

نايف الياسين

■ أستاذ الأدب الإنجليزي في كلية الآداب، جامعة دمشق.

■ شغل سابقا منصب عميد المعهد العالي للغات، ورئيس قسم تعليم اللغة الإنجليزية في المعهد.

■ حاصل على درجة الماجستير في الأدب الحديث ودرجة الدكتوراه في الرواية الإنجليزية من جامعة إيست آنغليا في المملكة المتحدة.

■ عضو الهيئة الاستشارية للترجمة، الهيئة العامة السورية للكتاب.

■ ترجم عددا من الكتب، منها: «محتوى الشكل لهايدن وايت» - هيئة البحرين للثقافة والآثار، 2017؛ «مختارات من القصة القصيرة الإنجليزية الحديثة» - الهيئة العامة السورية للكتاب، 2014؛ مسرحية «حبر هندي» لتوم ستوبارد - الهيئة العامة السورية للكتاب، 2013؛ «أين ذهب كل المثقفين» لفرانك فوريدي - العبيكان، 2010؛ «متعة المتخيَّل: مقابلات مع كتّاب عالميين» - دار التكوين - دمشق، 2009؛ «متلازمات الفساد» لمايكل جونستون - العبيكان، 2008.

Withe

سلسلة عالم المعرفة

«عالم المعرفة» سلسلة كتب ثقافية تصدر في مطلع كل شهر ميلادي عن المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب - دولة الكويت - وقد صدر العدد الأول منها في شهر يناير من العام 1978.

تهدف هذه السلسلة إلى تزويد القارئ بمادة جيدة من الثقافة تغطي جميع فروع المعرفة، وكذلك ربطه بأحدث التيارات الفكرية والثقافية المعاصرة. ومن الموضوعات التي تعالجها تأليفا وترجمة:

1 - الدراسات الإنسانية: تاريخ ـ فلسفة - أدب الرحلات - الدراسات الحضارية - تاريخ الأفكار.

2 - العلوم الاجتماعية: اجتماع - اقتصاد - سياسة - علم نفس - جغرافيا - تخطيط - دراسات استراتيجية - مستقبليات.

3 - الدراسات الأدبية واللغوية: الأدب العربي - الآداب العالمية - علم اللغة.

4 - الدراسات الفنية: علم الجمال وفلسفة الفن - المسرح - الموسيقى - الفنون التشكيلية والفنون الشعبية.

5 - الدراسات العلمية: تاريخ العلم وفلسفته، تبسيط العلوم الطبيعية (فيزياء، كيمياء، علم الحياة، فلك) ـ الرياضيات التطبيقية (مع الاهتمام بالجوانب الإنسانية لهذه العلوم)، والدراسات التكنولوجية.

أما بالنسبة إلى نشر الأعمال الإبداعية ـ المترجمة أو المؤلفة ـ من شعر وقصة ومسرحية، وكذلك الأعمال المتعلقة بشخصية واحدة بعينها فهذا أمر غير وارد في الوقت الحالي.

وتحرص سلسلة «عالم المعرفة» على أن تكون الأعمال المترجمة حديثة النشر.

وترحب السلسلة باقتراحات التأليف والترجمة المقدمة من المتخصصين، على ألا يزيد حجمها على 350 صفحة من القطع المتوسط، وأن تكون مصحوبة بنبذة وافية عن الكتاب وموضوعاته وأهميته ومدى جدته وفي حالة الترجمة ترسل نسخة مصورة من الكتاب بلغته الأصلية كما ترفق مذكرة بالفكرة العامة للكتاب، وكذلك يجب أن تدوّن أرقام صفحات الكتاب الأصلي المقابلة للنص المترجم على جانب الصفحة المترجمة، والسلسلة لا يمكنها النظر في أي ترجمة ما لم تكن مستوفية لهذا الشرط. والمجلس غير ملزم بإعادة المخطوطات والكتب الأجنبية في حالة الاعتذار عن عدم نشره. وفي جميع الحالات ينبغي إرفاق سيرة ذاتية لمقترح الكتاب تتضمن البيانات الرئيسية عن نشاطه العلمي السابق.

وفي حال الموافقة والتعاقد على الموضوع ــ المؤلف أو المترجم ــ تصرف مكافأة للمؤلف مقدارها ألفا دينار كويتي، وللمترجم مكافأة بمعدل ثلاثين فلسا عن الكلمة الواحدة في النص الأجنبي (وبحد أقصى مقداره ألفان وخمسمائة دينار كويتي).

سعر النسخة

الكويت ودول الخليج	دينار كويتي
الدول العربية	ما يعادل دولارا أمريكيا
خارج الوطن العربي	أربعة دولارات أمريكية

الاشتراكات

دولة الكويت

للأفراد	15 د. ك
للمؤسسات	25 د. ك

دول الخليج

للأفراد	17 د. ك
للمؤسسات	30 د. ك

الدول العربية

للأفراد	25 دولارا أمريكيا
للمؤسسات	50 دولارا أمريكيا

خارج الوطن العربي

للأفراد	50 دولارا أمريكيا
للمؤسسات	100 دولار أمريكي

تسدد الاشتراكات والمبيعات مقدما نقدا أو بشيك باسم المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب، مع مراعاة سداد عمولة البنك المحول عليه المبلغ في الكويت، ويرسل إلينا بالبريد المسجل على العنوان التالي:

المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب

ص. ب 23996 الصفاة - الرمزي البريدي 13100

دولة الكويت

بدالة: 22416006 (00965)

داخلي: 1196/ 1195/ 1194/ 1153/1193/ 1152

يمكنكم الاشتراك والحصول على نسختكم الورقية من إصدارات المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب من خلال الدخول إلى موقعنا الإلكتروني:

https://www.nccal.gov.kw/#CouncilPublications

البيان	عالم المعرفة		الثقافة العالمية		عالم الفكر		إبداعات عالمية		المسرح العالمي	
	د.ك	دولار	د.ك	دولار	د.ك	دولار	د.ك	دولار	د.ك	دولار
مؤسسة داخل الكويت	25		12		12		20		20	
أفراد داخل الكويت	15		6		6		10		10	
مؤسسات دول الخليج العربي	30		16		16		24		24	
أفراد دول الخليج العربي	17		8		8		12		12	
مؤسسات خارج الوطن العربي		100		50		40		100		100
أفراد خارج الوطن العربي		50		25		20		50		50
مؤسسات في الوطن العربي		50		30		20		50		50
أفراد في الوطن العربي		25		15		10		25		25

قسيمة اشتراك في إصدارات المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب

الرجاء ملء البيانات في حالة رغبتكم في: تسجيل اشتراك ☐ تجديد اشتراك ☐

الاسم:	
العنوان:	
المدينة:	الرمز البريدي:
البلد:	
رقم الهاتف:	
البريد الإلكتروني:	
اسم المطبوعة:	مدة الاشتراك:
المبلغ المرسل:	نقدا / شيك رقم:
التوقيع:	التاريخ: / / 20م

المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب - إدارة النشر والتوزيع - مراقبة التوزيع

ص.ب: 23996 - الصفاة - الرمز البريدي 13100

دولة الكويت

بيانات وكلاء التوزيع

أولاً: التوزيع المحلي – دولة الكويت

م	الدولة	وكيل التوزيع	رقم الهاتف	رقم الفاكس	البريد الإلكتروني
1	الكويت	المجموعة الإعلامية العالمية	00965 24826820 /1/2	2482682300965 /	im_grp50@yahoo.com

ثانياً: التوزيع الخارجي

م	الدولة	وكيل التوزيع	رقم الهاتف	رقم الفاكس	البريد الإلكتروني
2	السعودية	الشركة السعودية للتوزيع	00966114871414	121277400966 /12121766 –	bander.shareef@saudidistribution.com babiker.khalil@saudidistribution.com
3	البحرين	مؤسسة الأيام للنشر	3661616800973 /17617733 –	1761774400973 /	cir@alayam.com rudainaa.ahmed@alayam.com
4	الإمارات	شركة الإمارات للطباعة والنشر والتوزيع	00971 43916501 /2/3	4391801900971 /43918354 –	eppdc@emirates.net.ae info@eppdco.com essam.ali@eppdco.com
5	سلطنة عُمان	مؤسسة العطاء للتوزيع	2449139900968 /24492936 – 24496748 –	2449320000968 /	alattadist@yahoo.com
6	قطر	شركة دار الثقافة	4462218200974 /44621942 –	4462180000974 /	thaqafadist@qatar.net.qa
7	مصر	مؤسسة أخبار اليوم	00202 25782700/1/2/3/4/5 00202 25806400	2578254000202 /	ahmed_isaac2008@hotmail.com
8	لبنان	مؤسسة نعنوع الصحفية للتوزيع	00961 1666314 /15	165325900961 / 165326000961 /	topspeed1@hotmail.com
9	تونس	الشركة التونسية	7132249900216 /	7132300400216 /	sotupress@sotup.com.nt
10	المغرب	الشركة الشريفية للتوزيع	00212522589912		المغرب - الدار البيضاء - سيدي معروف - ش ابوبكر القادري
11	الأردن	وكالة التوزيع الأردنية	79720409500962 /6535885 –	6533773300962 /	alshafiei.ankousha@aramex.com basem.abuhameds@aramex.com
12	فلسطين	شركة رام الله للتوزيع والنشر	2298080000970 /	2296413300970 /	wael.kassess@rdp.ps
13	اليمن	القائد للنشر والتوزيع	124088300967 /	124088300967 /	alkaidpd@yahoo.com
14	السودان	شركة دار المصري للتوزيع	00249123078223		العنوان: السودان - الخرطوم - شارع البلدية - جنوب برج التضامن

اتحاد الموزعين العرب

ARAB DISTRIBUTORS UNION

إشعار

للاطلاع على قائمة كتب السلسلة انظر عدد ديسمبر (كانون الأول) من كل سنة، حيث توجد قائمة كاملة بأسماء الكتب المنشورة في السلسلة منذ يناير 1978.

Withe

عددنا المقبل

الثروة الإبداعية للأمم

هل تستطيع الفنون أن تدفع التنمية إلى الأمام؟

The Creative Wealth of Nations

Can the Arts Advance Development?

تأليف: باتريك كاباندا

تقديم: أمارتيا سِن

ترجمة: شاكر عبدالحميد

يعرض هذا الكتاب بعضًا من النماذج الإبداعية للفنون التي اضطلعت بها بعض الدول المتقدمة، والتي يمكن أن تستفيد منها الدول النامية والشعوب عبر العالم في التطوير والتنمية من الناحيتين الاقتصادية والاجتماعية، كأن تؤدي إلى توفير وظائف وخدمات وتقديم سلع ثقافية مميزة ترفع من الناتج الإجمالي المحلي لاقتصاد الدولة، كما يمكن عَدُّها وسيلة مكملة لحل بعض المشكلات والتحديات الصحية والاجتماعية والبيئية التي يواجهها الناس والعالم في حياتهم اليومية، والتي تسبب خسائر هائلة لاقتصاد الدولة.


المجلس الوطني
للثقافة والفنون والآداب